

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 323

LES PRINCIPALES DERMATOSES
DIABETIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Wafaa EL OMARI
Née le 07 Janvier 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Dermatose – Diabète – Physiopathologie – Aspects cliniques –
Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
عَلَيْهِ
وَأٰلِهِ
وَسَلَّمَ

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUCI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

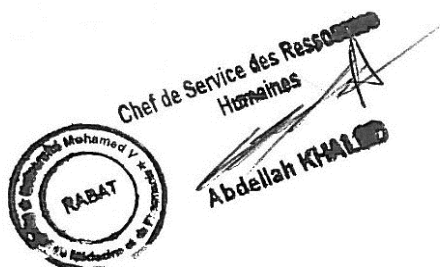
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse

À ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue, Louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.

Au PROPHÈTE MOHAMED

paix et salut sur lui.



À MA TRÈS CHÈRE MÈRE Fatiha Elouasfi

À la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

À une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je

t'aime maman, merci.



À MON TRÈS CHER PÈRE Miloud Elomari

Ce travail est ton œuvre,

Toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre.

J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.

J'espère au moins que cette thèse y contribuera en partie.

À ma très chère soeur Meryem Elomari, son mari Hamid Elbalouty et leurs filles, Yousra et nour elhouda, Elbalouty

À Ma sœur adorée, sur qui je peux toujours compter, ton cœur débordant d'amour, ton épaule pour m'accueillir, ta douceur et ta tendresse qui se versent en moi.

Hamid, mon aimable beau frère, merci pour ta générosité et ton aide précieux

yousra et nour elhouda, la prunelle de mes yeux,

je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.



À Mon très cher frère Mustapha Elomari

Tu m'as toujours soutenu et m'encouragé, les mots ne suffisent gère pour exprimer l'attachement et l'amour et l'affection que je porte pour toi, merci infiniment.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, te protège et tegarde.

À la mémoire de mon grand-père maternel Elghaouti Elouasfi

Aucune dédicace ne saurait exprimer ce que je ressens en pensant aux moments de bonheur que nous avons passé auprès de toi et à ton soutien. Que Dieu, grand miséricorde puisse te récompenser et que ton âme repose en paix,

À tous les membres de ma famille



À Mes amies

*Rajae Edakiri, Rihan ELmohtarim, kaoutar Elmorabit , fatima zahra
Elwodghiri Fatima zahra Elmoussati , soukaina Ettouhami, Sanae
Sninate, maryem mnnani.israe*





REMERCIEMENTS



A notre maître Président

Monsieur le Professeur BENTAHIL A Abdelali

Professeur en Pédiatrie CHU Ibn Sina Rabat.

*A l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre
thèse est pour nous l'occasion
de vous témoigner notre profonde reconnaissance
pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

*A notre Maître et Rapporteur de thèse
Madame le Professeur JABOUIRJK Fatima
Professeur de Pédiatrie - Hôpital d'Enfant de Rabat*

*C'est un grand honneur de nous confier ce travail,
nous vous remercions d'avoir veillé à la réalisation
de cette thèse.*

*Nous espérons avoir mérité votre confiance.
Veuillez accepter l'expression de nos sentiments les plus
Respectueux et les plus reconnaissants.*

A notre maître juge de thèse

*Madame le Professeur ELHAMZAOUI Sakina
professeur de microbiologie En H.M.I.Med V-RABAT*

*Nous sommes particulièrement touchés
par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle
Vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.
Nous Vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.*

*Veillez accepter, cher maître, ce travail
Avec toute notre estime et haute vénération.*

A notre maître juge de thèse

*Madame le Professeur TELAL Saida Professeur de Biochimie En
H.M.I.Med V – RABAT*

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime
et respect.*

LISTE DES ABREVIATIONS

AN : Acanthosis nigricans

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

DNID : Diabète non insulino-dépendant

GN : Granulome annulaire

NL : Nécrobiose lipoïdique



SOMMAIRE

I- INTRODUCTION	1
II-HISTOLOGIE	4
A-L'épiderme.....	6
1. Les différentes couches de l'épiderme.....	6
1-1. Couche basale	6
1-2. Couche épineuse	6
1-3 .Couche granuleuse.....	7
1-4. Couche cornée	7
2- Les cellules de l'épiderme et leurs fonctions.....	10
2- 1 kératinocytes.....	10
2-2. Mélanocytes.....	10
2-3. Cellules de Langerhans	11
2-4. Cellules de Merkel.....	11
B- Le derme	12
1- Les différentes couches du derme	12
1-1 -Jonction dermo-épidermique	12
1-2 -Le derme papillaire.....	14
1-3-Derme réticulaire.....	14
2-Les cellules du derme et leurs fonctions.....	14

2-1 -Fibroblastes et myofibroblastes	14
2-2. Macrophages et les cellules dendritiques	16
2-3.Mastocytes.....	16
C-L'hypoderme.....	17
1-Les différentes couches de l'hypoderme	17
2-Les cellules de l'hypoderme.....	17
D- La vascularisation de la peau.....	18
1-La vascularisation artério-veineuse	18
2- La vascularisation lymphatique.....	18
E-L'innervation de la peau	19
F-Les annexes de la peau.....	20
1.Les glandes sudoripares	20
2. Les glandes sébacées.....	20
3-le follicule pileux	21
4.Les ongles	21
III- LE ROLE DE LA PEAU.....	22
A- Rôle de protection	23
1- Protection mécanique.....	23
2-Protection chimique	23
3-Photoprotection.....	23

4 - Barrière antimicrobienne et immunitaire	23
B-Rôle dans la thermorégulation	24
1-Lutte contre le froid	24
2-Lutte contre la chaleur	24
C- Rôle métabolique	24
1 - Synthèse de vitamine D3.....	24
2-Synthèse de lipides	24
D- Autres rôles :	25
1 - Absorption	25
2 - Hydratation	25
3 - Sensoriel	25
4 -Maintien de son état	25
IV-LES PRINCIPALES DERMATOSES DIABETIQUES	26
A-Physiopathologie.....	27
B-Classifacation	29
C-Formes cliniques	30
1-les dermatoses associées au diabète	30
1-1-Nécrobiose lipoïdique.....	30
1-2-Granulome annulaire	36
1-3.Acanthosis nigricans	42

1-4-Vitiligo	46
1-5-Pelade	51
2-Les dermatoses liées aux complications du diabète :	55
2-1 – Les dermatoses infectieuses :	55
2-1-1-Infections bactériennes:	55
-a-Furoncle et autres folliculites :	55
-b-Impétigo	58
c-Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante et faciite nécrosante	62
d-Abcès cutané.....	64
e-Panaris	65
f-Phlegmon	68
2-1-2 -Infections mycosiques :	69
a–Candidoses:.....	69
b-Vulvovaginites :.....	74
c -Balanoposthites :.....	76
d-Onychomycoses :.....	77
2-2.Les dermatoses non infectieuses :	81
2-2-1. Xanthomes éruptifs.....	81
2-2-2.Dermopathie diabétique :.....	83

2-2-3.Bullose diabétique :	84
2-2-4-Prurit :	86
3-Les dermatoses liées aux traitements antidiabétiques	87
3-1 -Allergie à l'insuline	87
3-2-Lipodystrophies	87
D-Traitement.....	89
1-Les Dermatoses associées au diabète	89
1-1-Nécrobiose lipoïdique.....	89
1-2-Granulome annulaire	92
1-3-Acanthosis nigricans.....	93
1-4-Vitiligo	94
1-5-Pelade.....	98
2-Les Dermatoses liées aux complications diabétiques	102
2-1 – Les Dermatoses infectieuses	102
2-1-1- Infections bactériennes	102
a-Furoncle et autres folliculites	102
b-Impétigo	103
c-Dermo-hypodermite bactérienne nécrosante et faciite nécrosante	104
d- Abscès cutané	105

e- Panaris	106
f-Phlegmon	107
2-1-2 -Infections mycosiques	108
a–Candidoses	108
b-Vulvovaginites	109
c -Balanoposthites	110
d-Onychomycoses	111
2-2-Les dermatoses non infectieuses	114
2-2-1- Xanthomes éruptifs	114
2-2-2.Dermopathie diabétique	114
2-2-3.Bullose diabétique	114
3-Les dermatoses liées aux traitements antidiabétiques : Lipodystrophies	114
V-CONCLUSION	115
RESUMES	118
BIBLIOGRAPHIE	122



I- INTRODUCTION

Le diabète sucré est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique, liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline, soit de l'action de l'insuline, soit des deux. Au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, les yeux, les reins et les nerfs. [1].

Dans 60 à 75 % des cas, le diabète est diagnostiqué chez l'enfant devant un syndrome cardinal, c'est à-dire l'association classique polyuro-polydipsie-polyphagie-amaigrissement, conséquences de l'hyperglycémie [2].

Une glycémie à jeun faisant suspecter un diabète se situe à partir de 7 mmol/l (1,26 g/l) ou à n'importe quel moment de la journée supérieure à 2 g/L (11 mmol/L) . Une valeur anormale exige la confirmation [1].

Le diabète est un problème de santé publique [3]. L'incidence du diabète infantile est en augmentation depuis ces quinze dernières années. Ce phénomène mondial est attribué, d'une part à une augmentation généralisée de l'incidence du diabète de type 1, d'autre part à l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile et l'émergence du diabète de type 2 chez l'enfant.

Le diabète sucré de l'enfant peut correspondre à différentes entités physiopathologiques mais le diabète de type 1 reste de loin la forme de diabète la plus fréquente chez l'enfant [4].

Dans la cinquième édition de son atlas, International Diabetes Foundation (IDF) indique que le nombre estimé de cas de DT1 pour l'année 2011 chez les moins de 15 ans est d'environ 490 100 sur 1,9 milliard d'enfants du même âge, soit une prévalence de 0,02 % . Environ 25 % des diagnostics de diabète de type1 se font chez des enfants de moins de 5 ans. Par rapport au DT1, peu

d'informations épidémiologiques sont disponibles sur le DT2 de l'enfant. Ce diabète concerne principalement les enfants obèses âgés de plus de 10 ans et certains enfants appartenant à des groupes ethniques précis [5,4].

Au Maroc, les études ont montré des chiffres se situant autour de 6,6 %, soit plus d'un million et demi de Marocains en 2010 ; ce chiffre atteindra 2,5 millions à l'horizon 2030 [6].

La peau, vitrine par excellence de l'esthétique et véritable «véhicule social» est sans nul doute l'un des organes les plus importants du corps humain. La peau entretient des rapports intimes avec de multiples organes ; ce qui explique la fréquence de ses atteintes lors de certaines maladies systémiques.

La prévalence de manifestations dermatologiques a été évaluée à 54-74 % chez les diabétiques selon les différentes séries de la littérature [7], Donc une atteinte cutanée peut révéler un diabète.



II-HISTOLOGIE

La peau constitue l'enveloppe corporelle qui assure l'interface physique entre les milieux extérieur et intérieur. Cet organe vital dont l'épaisseur varie de 1,5 à 4 mm chez l'homme est constitué de trois compartiments distincts d'origine embryologique différente : **l'épiderme** (d'origine ectodermique), **le derme** et **l'hypoderme** (d'origine mésodermique) (Figure1).

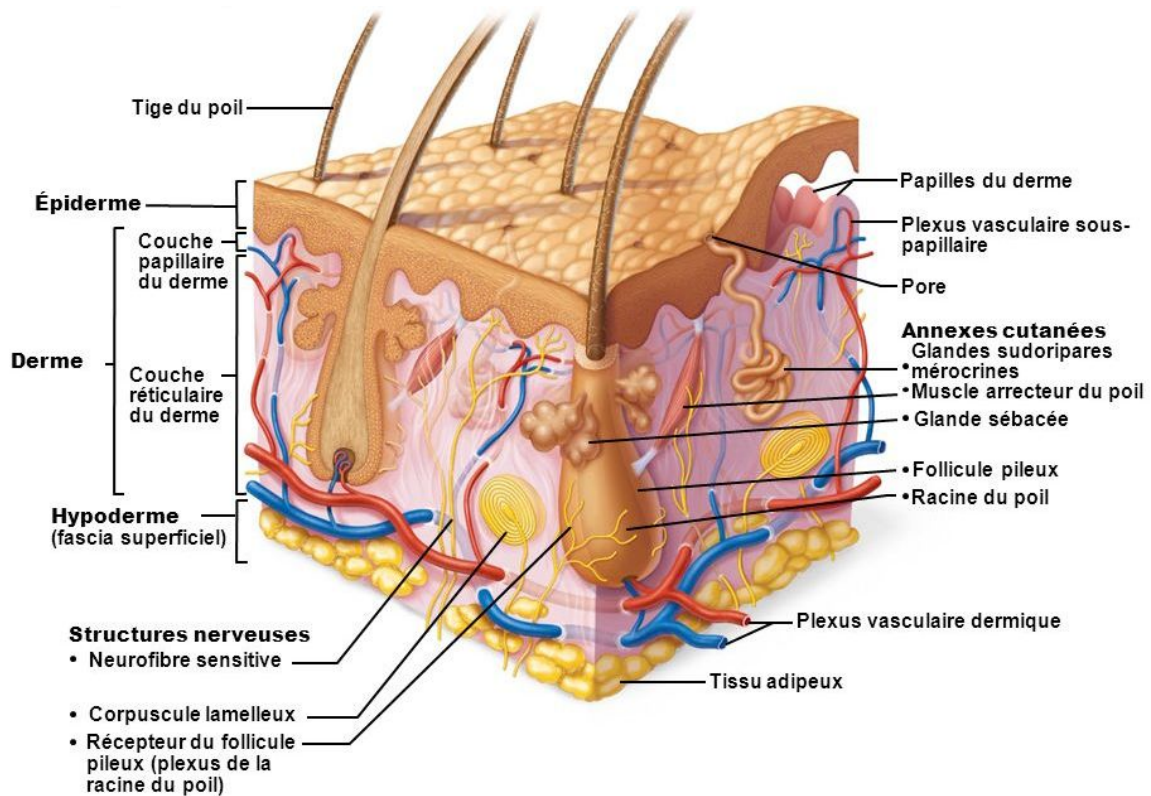


Figure 1 : structure de la peau

A- L'épiderme

1. Les différentes couches de l'épiderme

L'épiderme est la couche superficielle de la peau, il n'est pas vascularisé (contrairement au derme) mais il est innervé. Il est constitué de 4 couches superposées et se caractérise par un aspect pavimenteux, kératinisant et stratifié. En moyenne son épaisseur est d'environ 0.10 mm mais varie selon les zones du corps (Figure 2,3).

1-1. Couche basale :

Couche basale aussi appelée (couche germinative) représente la couche la plus profonde de l'épiderme. Elle est en contact avec la jonction dermo-épidermique, ce qui permet de faire le lien avec le derme. Elle est composée d'une seule couche de cellules contenant principalement des **kératinocytes** (90% des cellules de l'épiderme). C'est une couche proliférative, les cellules qui la composent ne sont pas différenciées mais elles ont la capacité de synthétiser des protéines d'adhésions du derme qui sont les hémidesmosomes et la matrice extracellulaire de la membrane basale. Elles permettent aussi le renouvellement de l'épithélium.

1-2. Couche épineuse

La couche épineuse est aussi appelée couche du corps muqueux de Malpighi ou stratum spinosum. Elle est constituée de 5 à 6 couches de cellules de formes polygonales qui sont attachées entre elles par les desmosomes. Ces cellules sont des kératinocytes (cellules amplificatrices) de la couche basale qui ont migré. Plus elles vont se rapprocher de la couche supérieure plus elles vont avoir tendance à s'aplatir.

1-3 .Couche granuleuse

La couche granuleuse est formée de 3 couches de kératinocytes en phase terminale de différenciation. Ils sont de forme aplatie et vont perdre, au fur et à mesure de leur migration, leur noyau. Les kératinocytes se différencient et nous retrouvons deux sortes de nouvelles granulations : la **kératohyaline** qui contient des profilagrines et les **kératinosomes** (ou corps d'Odland) qui eux contiennent des lipides qui servent à l'adhésion des cellules en association avec les desmosomes. Les profilagrines sont les précurseurs de la filagrine. Cette dernière permet également d'agréger les cellules entre elles dans la couche supérieure.

1-4.Couche cornée

C'est la couche la plus superficielle de l'épiderme. Son épaisseur varie selon les zones du corps en fonction des besoins. Elle est formée de 3 couches :

-*Stratum lucidum* (couche claire) : cette couche n'est présente qu'au niveau des plantes des pieds et des paumes des mains.

-*Stratum compactum* (couche compacte): Dans cette couche, les cellules sont encore très soudées entre elles.

-*Stratum disjonctum* (couche desquamante) : la couche la plus externe. Dans cette couche, les kératinocytes sont totalement différenciés et appelés des cornéocytes.les noyaux et les organites cytoplasmiques ont disparu. C'est à ce niveau que nous observons le phénomène de desquamation.

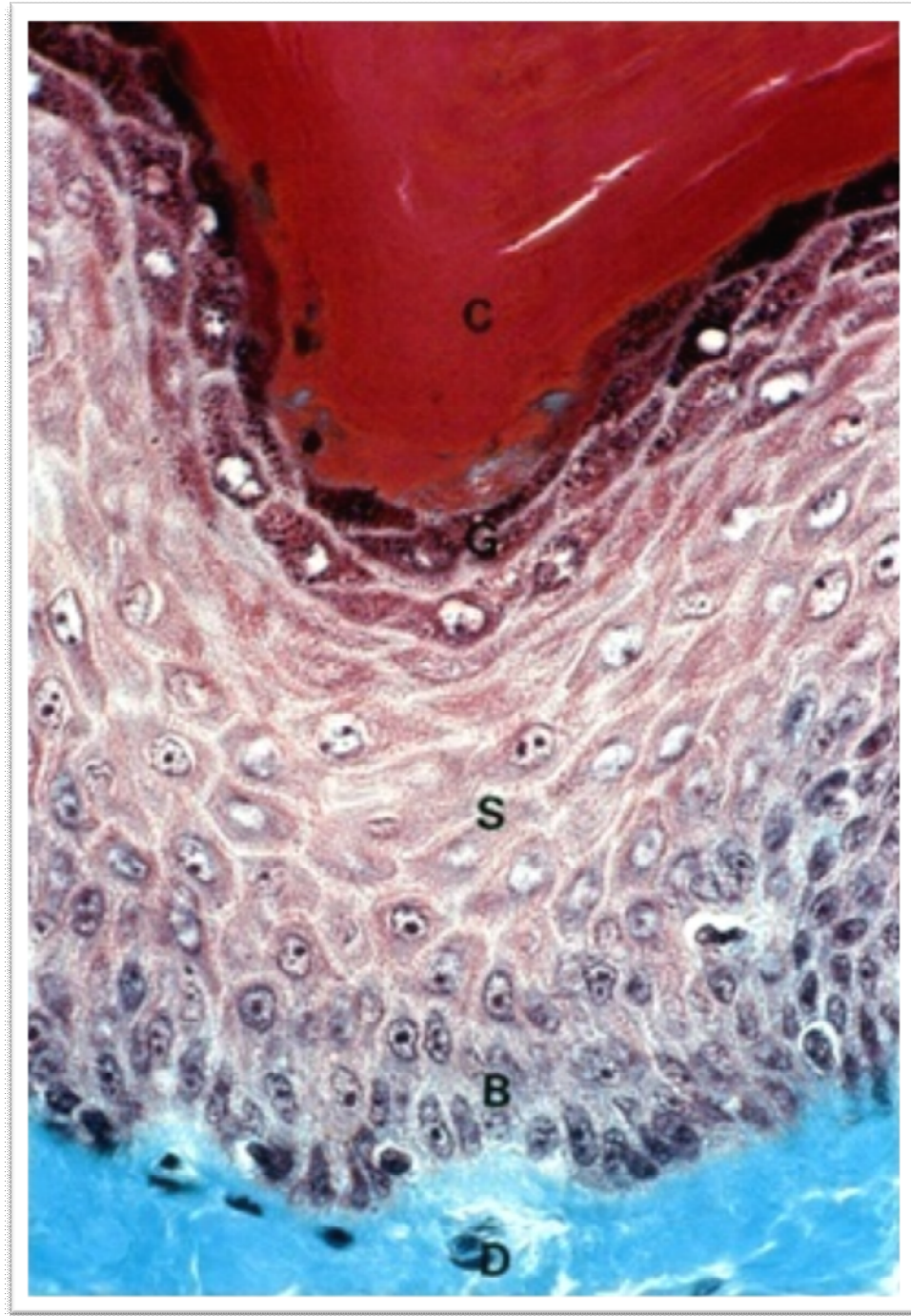


Figure 2 : couche basale ou stratum basale (B), couche épineuse ou stratum spinosum (S), couche granuleuse ou stratum granulosum (G) et couche cornée ou stratum corneum (C). Le derme (D).

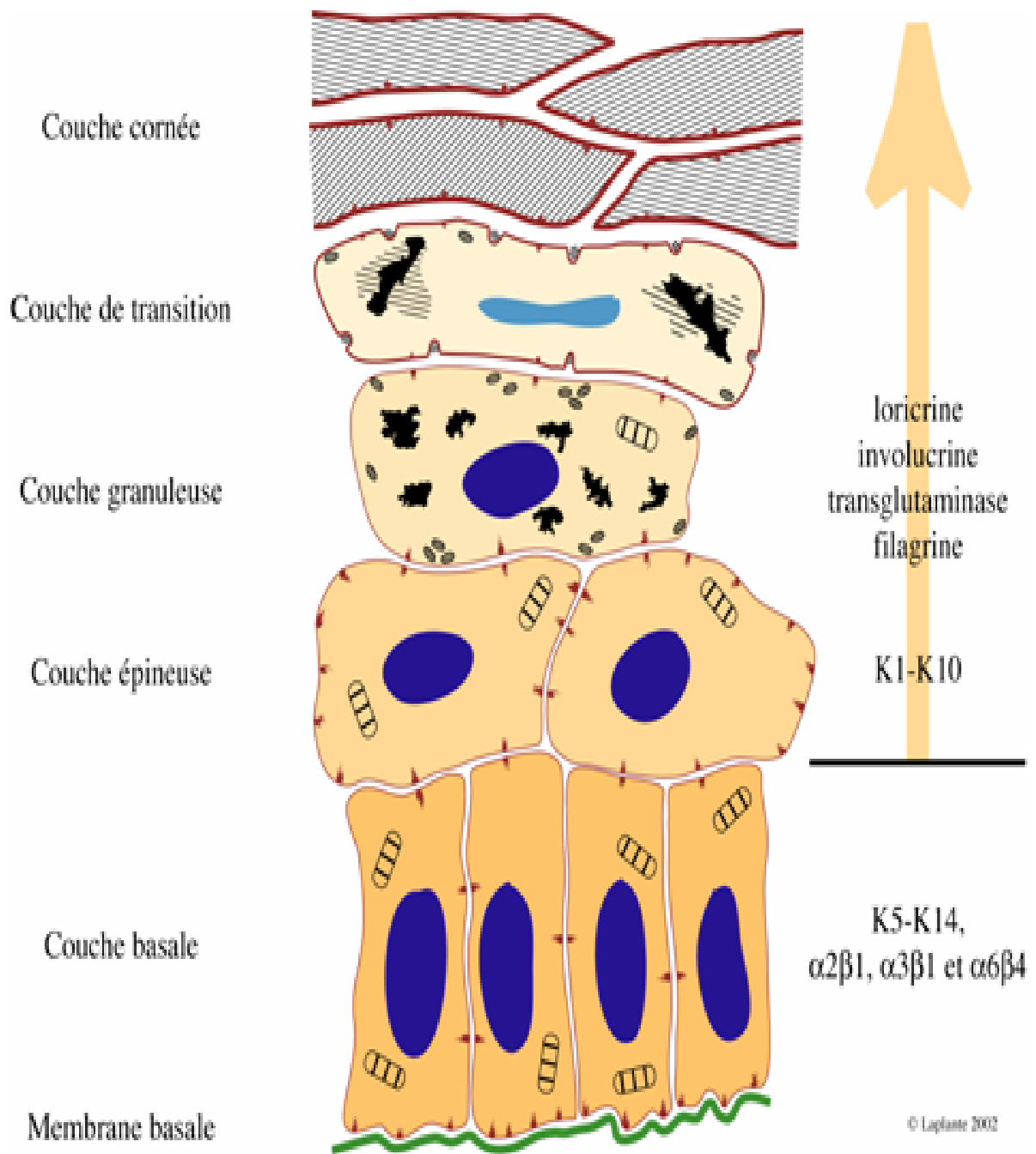


Figure 3 :schémas de la différenciation épidermique

2- Les cellules de l'épiderme et leurs fonctions

2- 1 kératinocytes

Ce sont les cellules principales de l'épiderme, ils représentent entre 80 et 90% des cellules épidermiques. Parmi les kératinocytes nous distinguons trois sortes de kératinocytes : **les cellules souches** qui ont une capacité d'auto renouvellement. En se divisant elles donnent naissance à deux cellules filles identiques. Une reste dans la couche basale pour se diviser à nouveau, elle est appelée **cellule post mitotique**, la seconde migre vers la couche supérieure et commence à se différencier, c'est la **cellule amplificatrice**.

Les kératinocytes vont avoir un rôle important dans la synthèse de kératine. C'est une protéine permettant la cohésion des tissus épithéliaux et renforçant la résistance de la peau face aux frictions quotidiennes. Ils ont aussi un rôle de renouvellement grâce aux cellules souches.

2-2.Mélanocytes

Les mélanocytes se trouvent dans la couche basale et représentent environ 3 à 5 % des cellules de l'épiderme. Les mélanocytes sont responsables de la pigmentation de la peau.

Ceux-ci produisent des mélanosomes contenant la mélanine qu'ils transmettent aux kératinocytes (protection de leur noyau des ultraviolets). Nous retrouvons environ un mélanocyte pour 36 kératinocytes. Cet ensemble est appelé une Unité Epidermique de Mélanisation (UEM) (figure 4).

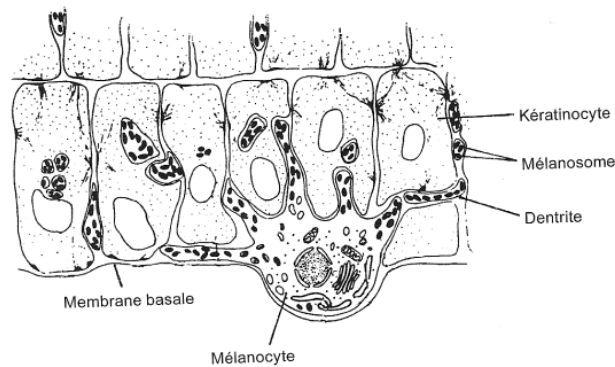


Figure 4: Unité épidermique de mélanisation

2-3. Cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans se trouvent au niveau de la couche basale et de la couche épineuse. Elles représentent 3 à 8 % des cellules de l'épiderme. Elles se caractérisent par un cytoplasme clair, un noyau plurilobé et de longs prolongements dendritiques. Ce sont des cellules dendritiques jouant un rôle dans l'immunité. Elles capturent, transportent et présentent les antigènes aux lymphocytes T dans les ganglions lymphatiques.

2-4. Cellules de Merkel

Les cellules de Merkel sont présentes en faible quantité, seulement 3% des cellules épidermiques. Elles se situent surtout dans la couche basale de l'épiderme. Leurs prolongements cytoplasmiques s'infiltrant dans les kératinocytes. Elles contiennent de la kératine, la kératine 20. Cette kératine est différente de celle des kératinocytes, Elles jouent un rôle de mécanorécepteurs. Elles produisent également des neuromédiateurs comme la sérotonine, la somatostatine, la substance P, la neurotensine, le Vasoactive Intestinal Peptide (VIP) et le Calcitonine Gene Related Peptide (CGRP). Elles possèdent aussi des récepteurs à ces neuromédiateurs, elles peuvent donc avoir un rôle autocrine.

B- Le derme

Le derme est un tissu de soutien de l'épiderme. Il contient le réseau vasculaire de la peau, contrairement à l'épiderme qui n'est pas vascularisé. Son épaisseur est d'environ 1 à 4. Nous retrouvons dans le derme la Matrice Extra Cellulaire (MEC). Elle est composée de substance fondamentale contenant des protéoglycanes, du collagène, de l'élastine et des glycoprotéines. Le derme constitue aussi le siège d'implantation des annexes cutanées comme les glandes sébacées, les glandes sudoripares et les follicules pileux.

1- Les différentes couches du derme

1-1 -Jonction dermo-épidermique (figure 5-6)

Le derme est séparé de l'épiderme par une barrière, ou jonction, appelée jonction dermoépidermique.

Cette jonction est constituée de deux couches : la couche basale et la couche réticulaire ou respectivement lamina densa et sub lamina densa. Nous retrouvons aussi une troisième couche « la lamina lucida » qui est située directement sous la couche basale de l'épiderme contenant des filaments d'ancrage et des hémidesmosomes permettant aux cellules épidermiques de se fixer à la jonction dermo-épidermique.

La jonction dermo-épidermique est d'aspect ondulé et présente de nombreuses crêtes.

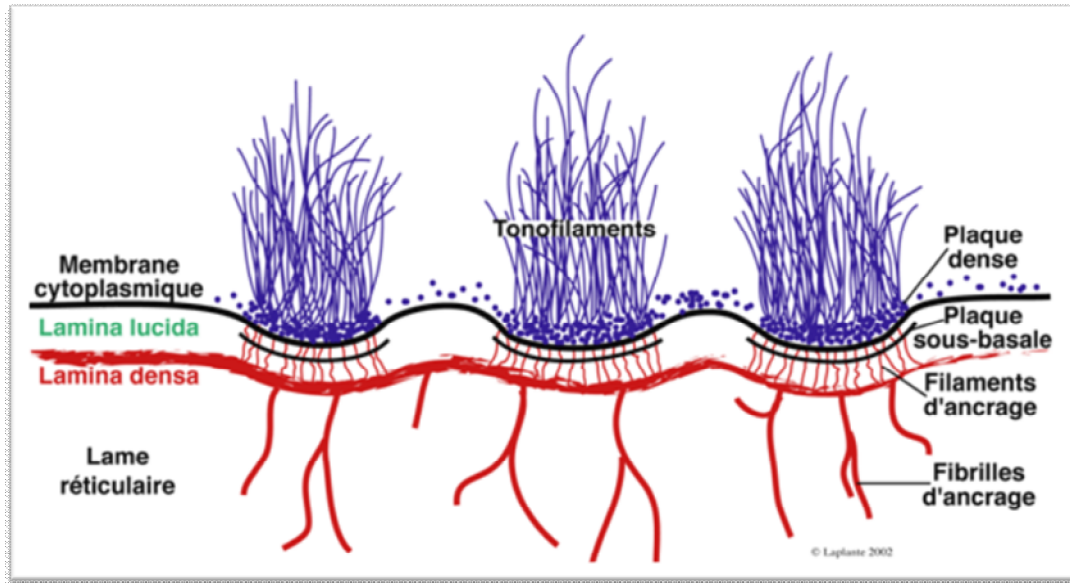


Figure 5 :Aperçu de la jonction dermo-épidermique et des hémidesmosomes.

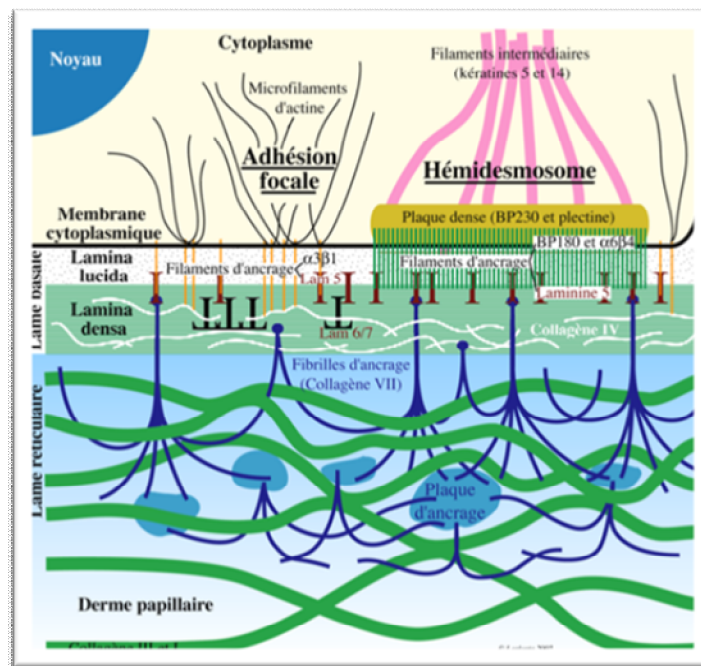


Figure 6 : Organisation de la jonction dermo-épidermique

1-2 -Le derme papillaire

Le derme papillaire, situé entre les crêtes épidermiques, est le derme le plus en contact avec la jonction dermo-épidermique. Il est constitué essentiellement de tissu conjonctif lâche très vascularisé. C'est à ce niveau que s'effectuent les échanges nutritifs avec la couche basale de l'épiderme.

1-3-Derme réticulaire

Le derme réticulaire est plus profond et beaucoup plus épais (0.8 à 1.2mm) que le derme papillaire (50 à 100µm). Il représente la majeure partie du derme. Il est constitué de tissu conjonctif dense composé de grosses fibres (fibre de collagène et élastique) avec des veinules et artérioles, des petits nerfs, des follicules pilosébacés, des canaux excréteurs des glandes sudoripares.

2-Les cellules du derme et leurs fonctions

2-1 -Fibroblastes et myofibroblastes

Ce sont les cellules principales du derme. Les fibroblastes sont des cellules hétérogènes et multifonctionnelles qui peuvent se multiplier très rapidement et se transformer en myofibroblastes si besoin. Les myofibroblastes sont de cellules riches en α actine et en myosine du muscle lisse. Ils sont produits notamment lors d'une plaie pour permettre la cicatrisation.

Les fibroblastes vont permettre la synthèse du collagène, de l'élastine, des protéoglycanes, des glycoprotéines de structure. Ils participent aussi à la synthèse de protéines capables de dégrader cette matrice extracellulaire (comme les collagénases et les protéases) permettant ainsi son renouvellement. Ils interviennent dans la phagocytose de fibres. Les fibroblastes jouent un rôle dans

l'immunité en sécrétant des interférons alpha ou des chimiokines. Enfin les fibroblastes jouent un rôle protecteur car ils interviennent dans le métabolisme du cholestérol et des lipoprotéines.

Les protéoglycanes sont des protéines reliées par des liaisons covalentes à des chaînes glycosaminoglycanes. Les chaînes de glycosaminoglycanes sont une répétition d'unités dissaccharidiques sulfatées. Cet ensemble permet d'avoir une substance fondamentale très hydratée et souple, ce qui rend la diffusion des métabolites possible.

Le collagène est un composant fibreux de la MEC. C'est la protéine la plus abondante de l'organisme, elle est inextensible. La molécule de collagène possède une structure hélicoïdale à trois brins qui est riche en proline, hydroxyproline et en glycine. Il existe 19 types de collagènes. Les plus abondants dans le derme sont le collagène I et III. Sur ces fibres de collagène, les collagènes XII et XIV interagissent avec le collagène I et forment une double épaisseur.

Au cœur de cette fibre constituée par ces quatre collagènes, nous retrouvons aussi du collagène V. Un dernier collagène est présent dans le derme, c'est le collagène VI mais il n'entre pas dans la composition des fibres de collagène et de réticuline. Il constitue un réseau lâche de micro filaments au niveau des lamelles basales et autour des fibres de collagène auxquelles il s'accroche grâce à la décorine. Des fibres de collagène très fines situées principalement dans le derme papillaire sont appelées réticuline. Les collagènes sont importants pour l'hydratation des tissus et la circulation des métabolites. Les fibres de collagène vont donner de l'épaisseur et de la résistance au derme.

Les fibres élastiques constituent aussi la matrice extracellulaire et sont composées principalement **d'élastine**. L'élastine est une molécule protéique non glycosylée, hydrophobe. Les fibres d'élastine sont produites par les fibroblastes sous forme de tropoélastine qui se polymérisent dans la substance fondamentale grâce à une glycoprotéine la fibrilline. L'élastine a pour rôle principal l'élasticité de la peau. L'élastine sert aussi de réservoir aux facteurs de croissance en latence.

Parmi les glycoprotéines de structure et d'adhérence nous retrouvons : la fibronectine cellulaire, la tenascine et la laminine. La fibronectine permet la migration des fibroblastes et des macrophages vers les plaies pour accélérer la guérison.

2-2. Macrophages et les cellules dendritiques

Les macrophages sont des cellules de l'immunité innée. Les cellules dendritiques du derme sont des cellules présentatrices de l'antigène.

2-3. Mastocytes

Les mastocytes sont d'origine hématopoïétique. Ils se situent surtout près de la jonction dermo-épidermique et représentent 2 à 8% des cellules du derme. Ils ont un rôle dans les réactions allergiques. En effet ils possèdent des médiateurs chimiques comme l'histamine qu'ils libèrent lors de contact avec un allergène. Ils synthétisent aussi des cytokines et des chimiokines. Les mastocytes interviennent dans la cicatrisation des plaies et le remodelage des tissus.

C- L'hypoderme

L'hypoderme est dans la continuité du derme. La différence se fait par un changement progressif de la nature et de la composition du tissu conjonctif.

1-Les différentes couches de l'hypoderme

L'hypoderme est composé de tissu conjonctif lâche contenant principalement des fibres de collagène et un gel protéoglycane, comme le derme. Il contient aussi des adipocytes. Il est appelé aussi tissu adipeux blanc sous cutané.

Entre les lobes graisseux nous retrouvons les vaisseaux et les nerfs destinés au derme.

2-Les cellules de l'hypoderme

L'hypoderme est composé de deux catégories de cellules, **les cellules dites stromavasculaires et les adipocytes**. Les cellules dites stroma-vasculaires représentent plusieurs cellules :

- les préadipocytes qui sont des cellules immatures,
- les cellules endothéliales nécessaires à la néovascularisation de l'hypoderme,
- les lymphocytes et les macrophages qui ont un rôle dans l'inflammation
- les fibroblastes qui permettent la synthèse de procollagène et de proélastine.

Parmi ces cellules stroma-vasculaires, il y a aussi des cellules souches du tissu adipeux appelées cellules progénitrices.

D- La vascularisation de la peau

Les vascularisations sanguine et lymphatique ne sont présentes que dans le derme et l'hypoderme.

1-La vascularisation artério-veineuse

Ce système vasculaire sanguin comporte différents éléments. Nous retrouvons des artères sous cutanées avec des branches latérales formant le plexus profond, au niveau de la jonction derme-hypoderme. Les artères sont positionnées parallèlement à la surface cutanée. A partir de ces artères, des artérioles montent dans le derme verticalement. Ces dernières vont irriguer les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares. Elles forment le plexus superficiel appelé aussi plexus sous papillaire. Les artérioles du plexus sous papillaire se divisent et donnent naissance à des capillaires artériels appelés métartérioles constituant le système papillaire. Le système vasculaire comporte aussi des veines situées parallèlement aux artères. Dans le système papillaire des anastomoses sont présentes.

2- La vascularisation lymphatique

Le système lymphatique cutané comporte un réseau lymphatique et des ganglions lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques positionnés parallèlement au réseau artério-veineux.

Les ganglions sont des petites structures arrondies situées sur les voies lymphatiques.

E- L'innervation de la peau

Elle est présente dans le derme et l'épiderme. L'épiderme ne contient que des terminaisons nerveuses contrairement au derme qui contient tout un réseau de nerfs. Ce réseau est organisé en deux plexus : un plexus dermique profond et un plexus superficiel situé au niveau de la jonction entre le derme papillaire et le derme réticulaire. De ce plexus partent des terminaisons nerveuses libres, dilatées ou encapsulées. Les terminaisons nerveuses libres regroupent différents éléments :

- les mécanorécepteurs qui sont sensibles à la pression mécanisée. Ils peuvent arriver jusqu'au niveau de l'épiderme.
- les thermorécepteurs. Les récepteurs spécifiques du froid sont liés à des fibres myéliniques et sont situés dans l'épiderme. Ceux spécifiques de la chaleur sont situés plus en profondeur dans le derme et sont liés à des fibres amyéliniques.
- Les nocicepteurs sont divisés en quatre types. Les nocicepteurs mécaniques, thermiques, sensibles aux agents chimiques et ceux qui répondent à la fois aux stimuli thermiques et aux stimuli mécaniques. Les prurirécepteurs peuvent être considérés comme des nocicepteurs.

Les terminaisons dilatées correspondent aux fibres innervant les poils et sont en contact avec les cellules de Merkel à la jonction dermo-épidermique. Les terminaisons nerveuses encapsulées sont retrouvées dans les zones les plus sensibles.

Une innervation de type végétatif est aussi présente au niveau cutané avec des fibres neurovégétatives cholinergiques et adrénergiques.

F-Les annexes de la peau

1. Les glandes sudoripares

Il en existe deux sortes. Les glandes sudoripares eccrines et les glandes sudoripares apocrines. Les premières débouchent à la surface cutanée par un pore et sont présentes sur toute la surface du corps. Elles secrètent de façon permanente une faible quantité de la sueur.

Les glandes sudoripares apocrines débouchent dans le follicule pileux. Elles secrètent de la sueur lors de températures élevées ou d'une affluence d'adrénaline.

2. Les glandes sébacées

Les glandes sébacées sont formées de bourgeons épidermiques qui s'enfoncent dans le derme. Elles se trouvent dans le derme moyen et se jettent dans le canal pileux par le canal sébacé. Le canal pileux se poursuit par l'infundibulum dont une partie est dans le derme et une autre partie dans l'épiderme. Elles sont donc annexées au poil et constituent le follicule pilosébacé.

Ce dernier arrive au niveau de la surface cutanée par l'ostium folliculaire.

Les glandes sébacées sont vascularisées. Elles secrètent le sébum.

3-le follicule pileux

Il existe plusieurs sortes de poils. Les poils terminaux, longs, épais et souvent colorés se trouvent au niveau des zones pileuses.

Les poils duveteux, minces, courts et incolores se trouvent au niveau des zones glabres. Ils sont composés de deux ou trois couches de cellules kératinisées.

4.Les ongles

L'ongle est une annexe cutanée kératinisée présente sous forme de plaque dure, lisse, flexible et semi transparente. Il est constitué de kératines dures qui sont également retrouvées dans les cheveux.

Nous retrouvons aussi de l'eau (environ 18%), des lipides, des constituants minéraux comme le calcium, le fer.



*III- LE ROLE
DE LA PEAU*

A- Rôle de protection

1- Protection mécanique

La couche cornée de l'épiderme, grâce à la présence de kératinocytes et à son niveau d'hydratation, va permettre à la peau d'être solide, résistante et extensible. Le derme, grâce à ses constituants (fibres de collagène et fibres d'élastine), assure élasticité et extensibilité.

L'hypoderme joue le rôle d'amortisseur par sa composition en tissu conjonctif.

2- Protection chimique

La couche cornée a un rôle essentiel dans cette fonction de protection contre les agressions chimiques grâce à son imperméabilité.

3- Photoprotection

La couche cornée va nous protéger du soleil par réflexion, diffraction et absorption des rayonnements lumineux. La mélanine a un rôle important dans la photoprotection. Elle va réfléchir, disperser et absorber les UV (jusqu'à 90 %) qui traversent la couche cornée.

4 - Barrière antimicrobienne et immunitaire

Elle empêche les microorganismes de pénétrer dans les différentes couches de la peau. La présence d'un système immunitaire permet de combattre les éventuels corps.

B-Rôle dans la thermorégulation

La chaleur est produite dans la partie interne de l'organisme, elle est redistribuée aux tissus, notamment la peau, grâce au réseau artério-veineux où elle est éliminée.

1-Lutte contre le froid

L'organisme va essayer de diminuer les pertes de chaleur grâce à la vasoconstriction cutanée artériolaire, aux flux vasculaires et aux échanges avec l'extérieur qui sont réduits.

L'hypoderme avec sa composition lipidique est aussi utilisé comme isolant thermique.

2-Lutte contre la chaleur

Pour lutter contre la chaleur l'organisme produit une vasodilatation et une sudation qui permettra une évaporation sudorale.

C- Rôle métabolique

1 - Synthèse de vitamine D3

C'est au niveau des kératinocytes et sous l'action des UVB que la peau synthétise de la vitamine D3. La vitamine D3 est nécessaire à l'assimilation du calcium au niveau intestinal et donc à la minéralisation osseuse.

2-Synthèse de lipides

C'est au niveau de l'hypoderme de la peau que nous retrouvons deux processus sur le stockage et la synthèse de lipides.

D- Autres rôles :

1 - Absorption

Cette absorption peut être volontaire pour des molécules actives comme les cosmétiques ou certains médicaments ayant une action régionale ou systémique mais elle peut être non souhaitable pour d'autres médicaments utilisés uniquement en action topique ou pour des toxiques de l'environnement.

2 - Hydratation

La peau contient 70% d'eau. Au niveau de l'épiderme, l'eau se trouve majoritairement à l'intérieur des cellules alors qu'au niveau du derme et de l'hypoderme l'eau est surtout extracellulaire.

3 - Sensoriel

De nombreux récepteurs sont présents au niveau de la peau, notamment ceux du toucher.

4 -Maintien de son état

Afin de pouvoir réaliser l'intégralité de ces fonctions citées précédemment, la peau doit être en parfait état. Elle possède donc différents systèmes de régulation qui vont lui permettre de conserver un état optimal.



*IV-LES PRINCIPALES
DERMATOSES
DIABETIQUES*

Le diabète, quel que soit son type, peut être associé à un ensemble de manifestations cutanées avec une prévalence relativement élevée. Certaines de ces dernières peuvent être inaugurales, révélant un diabète méconnu. Elles peuvent aussi se manifester alors que la pathologie endocrinienne bénéficie déjà d'une prise en charge thérapeutique. Ainsi, il semble exister deux types de dermatoses non infectieuses de signification pathologique différente : celles qui constituent un marqueur de diabète compliqué et celles qui sont un marqueur d'auto-immunité accompagnant un diabète de Type I. Les dermatoses infectieuses représentent un autre groupe d'affections dont la prévalence est parfois accrue chez le patient diabétique. En pratique, les dermatoses non infectieuses au cours du diabète ne nécessitent pas un suivi dermatologique au long cours. Elles constituent surtout un marqueur de risque de complications macro vasculaires et micro vasculaires du diabète. Toutes les structures micro anatomiques de la peau peuvent être altérées au cours du diabète. Certaines de ces modifications spécifiques d'une structure micro anatomique donnée sont des atteintes directes du diabète. Les autres complications cutanées, résultant d'altérations métaboliques générales secondaires à l'immunodépression ou au traitement, sont considérées comme des complications indirectes [5-105].

A-Physiopathologie

Des progrès importants ont été réalisés, sur la compréhension de la peau normale diabétique au niveau moléculaire, aidés par les modèles animaux de diabète insulino-dépendant et d'insulinorésistance. À long terme, la glycosylation non enzymatique des protéines conduit à la glycosylation du collagène, la raréfaction des fibres élastiques. Le sorbitol tissulaire, résultant d'un shunt métabolique du glucose, est augmenté avec un fort pouvoir osmotique et

toxique, un stress oxydatif, une inflammation. La métalloprotéinase 9 a, une activité augmentée.

L'autofluorescence de la peau diabétique serait corrélée à la glycation des protéines du derme, aux complications cardiovasculaires, rénales et oculaires (rétinopathie). Il s'agit d'une émission de lumière par la peau entre 420 et 600 nm, mesurée par un spectrophotomètre après irradiation de la peau par une lumière entre 300 et 420 nm. Si le diabète a un effet direct sur la peau, il agit également de manière indirecte par l'intermédiaire des anomalies vasculaires (microangiopathie et athérosclérose) et des anomalies neurologiques (sensitives, motrices et neurovégétatives) [7].

Trois mécanismes physiopathologiques sont en cause: L'hyperglycémie, la microangiopathie, la neuropathie.

L'hyperglycémie chronique a pour conséquence une diminution de souplesse et une perte de résistance de la peau. La micro et la macro angiopathies, par diminution du flux sanguin, limitent les défenses de l'organisme par l'afflux de polynucléaires vers une lésion cutanée et la phagocytose des agents pathogènes. Les plaies des diabétiques cicatrisent très mal et évoluent souvent vers des ulcérations torpides, point de départ possible d'une gangrène. La neuropathie cause une perte de sensibilité. Les lésions ne sont pas douloureuses avant un stade profond ce qui retarde la demande de soins et une prise en charge adaptée [111].

B- Classification

La dermopathie et la bullose des diabétiques sont spécifiques du diabète. D'autres dermatoses lui sont étroitement, bien que non systématiquement, associées: la nécrobiose lipoïdique et les granulomes annulaires généralisés, par exemple. Les mycoses des pieds sont plus fréquentes chez le diabétique que dans la population non-diabétique. Elles requièrent une thérapeutique précoce, pour éviter les complications bactériennes [9].

Nous distinguerons trois groupes de lésions cutanées :

-les dermatoses associées au diabète: en effet, certaines dermatoses comme la nécrobiose lipoïdique, l'acanthosis nigricans et à un moindre degré le vitiligo sont rares dans la population générale et très fréquentes chez les patients diabétiques. Ainsi la présence de ces affections impose la recherche d'un diabète.

-les dermatoses liées aux complications du diabète: le diabète peut également être responsable de complications cutanéomuqueuses qui sont souvent de type infectieuse.

-les dermatoses liées aux traitements du diabète :

les thérapeutiques antidiabétiques peuvent induire des réactions cutanées diverses et variées.

C-Formes cliniques

1-les dermatoses associées au diabète

1-1-Nécrobiose lipoïdique

La nécrobiose lipoïdique (NL) ou maladie d'Oppenheim-Urbach [107-106]. est une affection dermatologique, décrite depuis longtemps, et plus volontiers chez de jeunes diabétiques de type 1 (DT1), bien connue des diabétologues dans les années 1960 à 1980. Son incidence est en recul depuis plus d'une vingtaine d'années. Ceci coïncide avec la période à partir de laquelle la preuve fut établie des bénéfices du contrôle glycémique optimisé chez les patients DT1 et de moyens disponibles pour commencer à y parvenir. La nécrobiose lipoïdique a été décrite chez des patients diabétiques de type 2, son association à l'intolérance au glucose a aussi été discutée. Elle est également décrite chez des sujets non diabétiques atteints de sarcoïdose, de diverses maladies de système, de maladie intestinale inflammatoire, la maladie de Crohn surtout, de thyroïdite auto-immune, de polyarthrite rhumatoïde, de gammopathie monoclonale [10].

Son association au diabète est communément admise mais controversée : l'association entre nécrobiose lipoïdique et diabète varie de 11 à 65 % selon les études [11]. mais ne se présentant généralement que chez 0,3 % des patients diabétiques. Par ailleurs, seuls 11 % des patients ayant une NL s'avèrent d'emblée atteints d'un diabète. Rares sont les cas de NL associée au diabète chez des enfants. Une étude publiée en 1999 montre une prévalence de la NL de 0,06 % dans une population de diabétiques âgés de moins de 15 ans. Plus récemment, la NL a été le plus fréquemment associée au diabète de type I

(6,5%), suivi par le diabète type MODY (2,8 %) et le diabète type II (0,4 %) . Elle impose toujours la recherche d'un diabète sous-jacent [12].

- Clinique

La nécrobiose lipoïdique est une maladie granulomateuse chronique idiopathique non infectieuse du derme, caractérisée par une dégénérescence du collagène, la formation de granulomes, des dépôts de graisse et un épaissement de la paroi endothéliale

En raison de sa prévalence accrue chez les patients diabétiques, en particulier de type 1, les théories étiologiques font principalement référence à micro angiopathie. Cependant, l'association au mauvais contrôle glycémique reste controversée. Un traumatisme initial est souvent évoqué, ainsi qu'un terrain de complications de micro angiopathie.

Au départ, il s'agit de lésions à type de papules et nodules bien circonscrits avec des limites érythémateuses, qui fusionnent en plaques. Celles-ci apparaissent violacées, avec une zone centrale rouge-brun qui devient ensuite jaune-brun atrophique parsemé de télangiectasies (figure 7). Des ulcérations surviennent approximativement dans un tiers des cas (figure 8). Ces lésions peuvent être très douloureuses dans un quart des cas, surtout en cas d'ulcération et de lésions nerveuses associées. Les lésions de NL sont généralement uniques et localisées aux membres inférieurs, souvent bilatérales, volontiers sur le rebord tibial et le cou de pied, de dimension variable, de la taille d'une petite pièce de monnaie à des lésions étendues sur la quasi-totalité de la jambe, du genou à la cheville.

Ces lésions sont décrites exceptionnellement sur le visage, le cuir chevelu, le tronc, l'aîne, et les membres supérieurs.

Son diagnostic est clinique, mais la biopsie doit être envisagée en cas de doute [10].



Figure 7 : Forme débutante circonscrite Figure 8 : Lésion ulcérée de nécrobiose lipoïdique

-Histologie

La confirmation dermatopathologique de la nécrobiose lipoïdique peut occasionnellement s'avérer délicate dans la distinction à établir avec un granulome annulaire. L'infiltrat granulomateux est retrouvé sur toute l'épaisseur du derme. Il se dispose en palissade autour des foyers conjonctifs remaniés. L'infiltrat comporte des lymphocytes, des dendrocytes Facteur XIIIa-positifs, des histiocytes, des plasmocytes ainsi que des cellules épithéloïdes et des cellules géantes plurinucléées (figure 9-10). A côté de ce profil de granulome palissadique, on peut retrouver un aspect pseudo tuberculoïde constitué d'histiocytes épithéloïdes avec un nombre accru de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes [13]. Une quantité importante de lipides est aussi observée au sein de ces lésions, en particulier chez les diabétiques [14]. Les parois capillaires présentent des dépôts PAS positifs, diastase résistants et une turgescence endothéliale. Possibilité de nodules lymphoïdes dans le derme profond et tissu sous-cutané, dans 10% des cas.

Les lésions anciennes montrent peu de nécrobiose, une fibrose du derme et tissu sous-cutané avec perte de l'élastine, persistance de la vascularite [15].

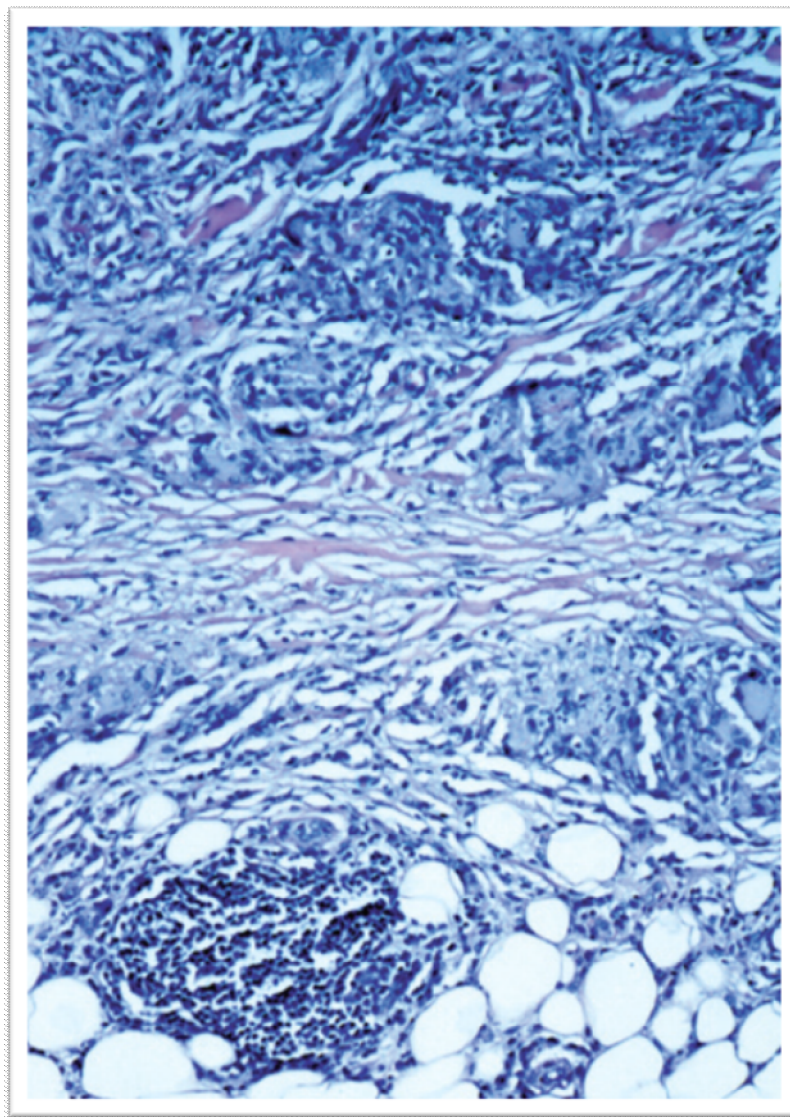


Figure 9 : Remaniement dermique bordé par un granulome

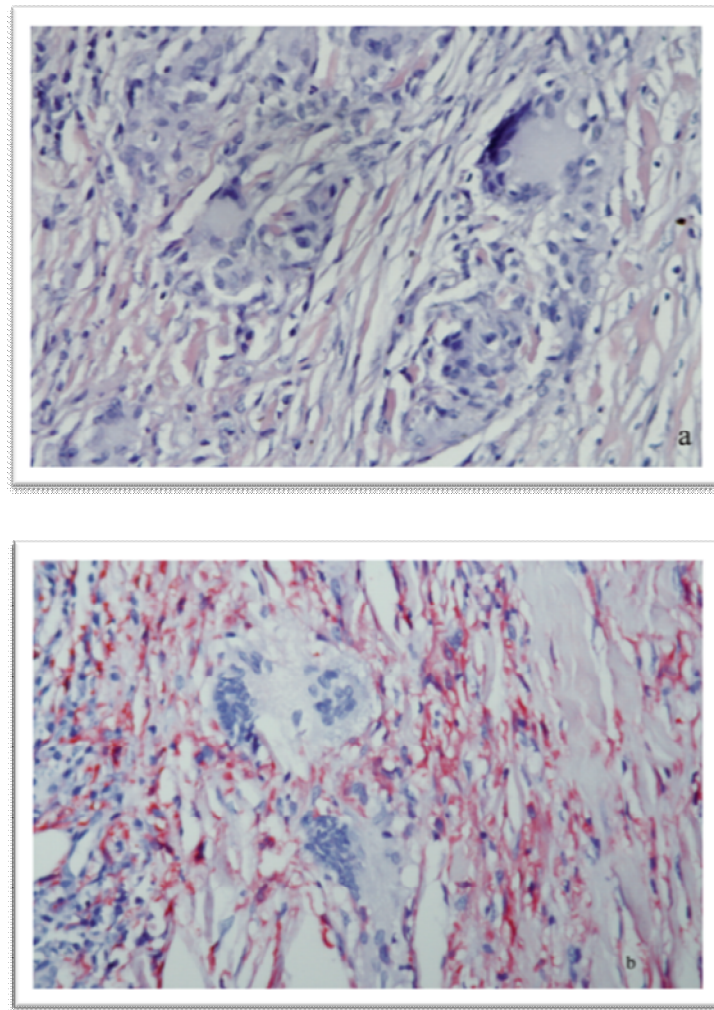


Figure 10 : Infiltrat granulomateux de la nécrobiose lipoïdique. a- Cellules épithélioïdes et cellule géante plurinucléée. b- Nombreux dendrocytes dermiques Facteur XIIIa-positifs.

Le granulome annulaire représente le principal diagnostic différentiel à évoquer. Une sarcoïdose, un xanthome, une morphee, un pyoderma gangrenosum, une syphilis tertiaire, une radiodermite, une mycobactériose atypique et un granulome actinique peuvent être également envisagés [13-93].

1-2-Granulome annulaire

Le granulome annulaire est une dermatose inflammatoire, bénigne de cause inconnue, classée dans les granulomes palissadiques. Il est rare chez l'enfant [17]. L'association au diabète est classique, mal évaluée en terme de fréquence et surtout recherchée dans les formes généralisées ou d'évolution prolongée [18]. Les lésions sur la peau peuvent précéder le diagnostic de diabète, donc les personnes se présentant avec ces lésions devraient être dépistées pour le diabète [21].

-Clinique

La lésion élémentaire est une papule ou petit nodule, bien limité, de couleur peau normale ou rosée [20] (figure 11). Les lésions siègent préférentiellement sur la face d'extension des membres, le dos des mains et des doigts, plus rarement sur les chevilles, les poignets, les coudes et le dos des pieds . Les paumes, les plantes et les muqueuses sont rarement atteintes bien que des localisations buccales aient été décrites.

On distingue quatre formes cliniques : le granulome annulaire localisé, généralisé, profond ou sous-cutané et perforant.

-GA localisé :

C'est la forme la plus fréquente et la plus typique. Elle représente 0,1 à 0,4% des consultations en dermatologie. Les premières manifestations apparaissent pour deux tiers des cas dans les trois premières décennies. Le début est progressif. La lésion élémentaire est une papule couleur peau normale ou rose claire, hémisphérique, non infiltré, ferme, lisse, indolore, non prurigineuse, de taille variable (d'une tête d'épingle à un petit pois), sans modification de

l'épiderme (figure12). Les lésions sont précédées par des plages faiblement érythémateuses ou légèrement surélevés.

Elles sont groupées par juxtaposition en anneaux complets ou incomplets, en (collier de perles), avec une zone centrale normale ou peu pigmentée, dont le diamètre augmente progressivement sans dépasser 5 cm . Leur évolution se fait habituellement vers la guérison en un à deux ans. Des rechutes sont possibles, souvent aux mêmes sites. La topographie de prédilection est le dos des mains, des doigts et la face d'extension des membres supérieurs. Plus rarement, les lésions se localisent au visage, aux oreilles ou au cuir chevelu. Chez l'enfant, la forme nodulaire, souvent localisée sur les doigts, constituée d'une seule papule de taille plus importante, parfois violacée, est fréquemment rencontrée. Le diagnostic différentiel comprend essentiellement les dermatophyties, le lichen plan annulaire, les syphilides secondaires et l'érythème annulaire centrifuge.

-GA généralisé :

Il représente 15 % des granulomes annulaires. Peu fréquent chez l'enfant, il se caractérise cliniquement par un nombre très élevé de lésions (jusqu'à plusieurs centaines), polymorphes, à type de macules, de papules ou de nodules de petite taille (1 mm de diamètre en moyenne), ayant une disposition arciforme moins marquée, étendues sur de vastes zones. La distribution est symétrique, souvent acrale pour les membres, sans atteinte palmoplantaire.

-GA perforant :

Il est caractérisé cliniquement par l'ombilication des lésions et histologiquement par l'élimination transépidermique du collagène altéré. Il s'agit d'une forme rare. Il se présente sous la forme d'éléments papuleux de 3 à

4 mm, isolés ou groupés en anneaux, déprimés en leur centre, laissant écouler un liquide clair et visqueux, qui en séchant entraîne la formation d'une croûte. La généralisation est possible mais reste exceptionnelle. Là encore, les lésions siègent sur les extrémités, les faces d'extension des mains et plus rarement la face, le dos et les épaules. L'évolution se fait vers la guérison en quelques années, avec formation d'une cicatrice hypo- ou hyper pigmentée.

- GA profond ou sous-cutané :

Il survient presque exclusivement chez l'enfant. Les lésions sont constituées de nodules uniques ou multiples, ayant une consistance ferme ou pâteuse, facilement mobilisables sur le plan profond pour les lésions des extrémités car elles sont rattachées au fascia, alors que les lésions de la région céphalique, adhérentes au périoste, sont plutôt fixes. Elles siègent au niveau du derme profond du cuir chevelu, des régions périorbitaires, des crêtes tibiales, des fesses, des paumes et des plantes. Elles sont accompagnées de lésions superficielles classiques dans 25 % des cas. Dans une série récente chez l'enfant (47 cas), l'âge moyen est faible (4,3 ans), les lésions ont entre 1 et 3 cm de diamètre, et 11 récurrences sont constatées après excision (dont six au même site) dans un délai compris entre deux mois et quatre ans (délai moyen de dix mois).

Le diagnostic différentiel s'établit avec les autres causes de nodules sous cutanés : abcès, hématome, tumeur, nodules auto-immuns et bien entendu les nodules rhumatoïdes s'accompagnant de manifestations articulaires



Figure 11 :Granulome annulaire localisé [19]



Figure 13 : lésions cutanées de granulome annulaire sur la face antéro-externe de la jambe chez un garçon de 6 ans avec diabète de type 1[22].

Le diagnostic de la forme habituelle est en règle facile pour le dermatologue qui se base sur l'aspect de la lésion.

Quand l'aspect n'est pas caractéristique, un prélèvement de peau (biopsie) peut être réalisé. Dans ce cas, une partie de la lésion est enlevée à l'aide d'un bistouri sous anesthésie locale, il est ensuite examiné au laboratoire d'analyse. La confrontation de l'aspect visuel à l'aspect au microscope permet en général d'être sûr du diagnostic. Un dosage du sucre dans le sang est également indiqué dans les formes généralisées [19].

- Histologie

L'image histologique est globalement la même pour les quatre formes cliniques. Le granulome annulaire est classé dans le groupe des granulomes palissadiques : définis comme des réactions inflammatoires granulomateuses nodulaires se disposant de façon palissadique autour d'un foyer d'altération focal du tissu conjonctif. L'épiderme est normal. Le derme moyen et superficiel est le siège d'une plage de nécrobiose collagène comportant des dépôts de mucine, entourée d'un infiltrat cellulaire formé de fibroblastes, de lymphocytes et d'histiocytes, disposés sous la forme d'un granulome palissadique (figure 14). L'examen en immunofluorescence directe n'est pas utile. L'examen histologique permet d'écartier une tuberculose, un lupus, une lèpre, une syphilis ou une sarcoïdose.

En revanche, la différenciation avec les autres granulomes palissadiques, comme la nécrobiose lipoïdique et le nodule rhumatoïde, est plus difficile. Le contexte clinique est alors de la plus grande importance.

Des dépôts de mucopolysaccharides et l'existence de petits (et non de grands) foyers granulomateux constitueraient autant d'arguments en faveur du diagnostic de granulome annulaire plutôt que de nécrobiose lipoïdique [23].

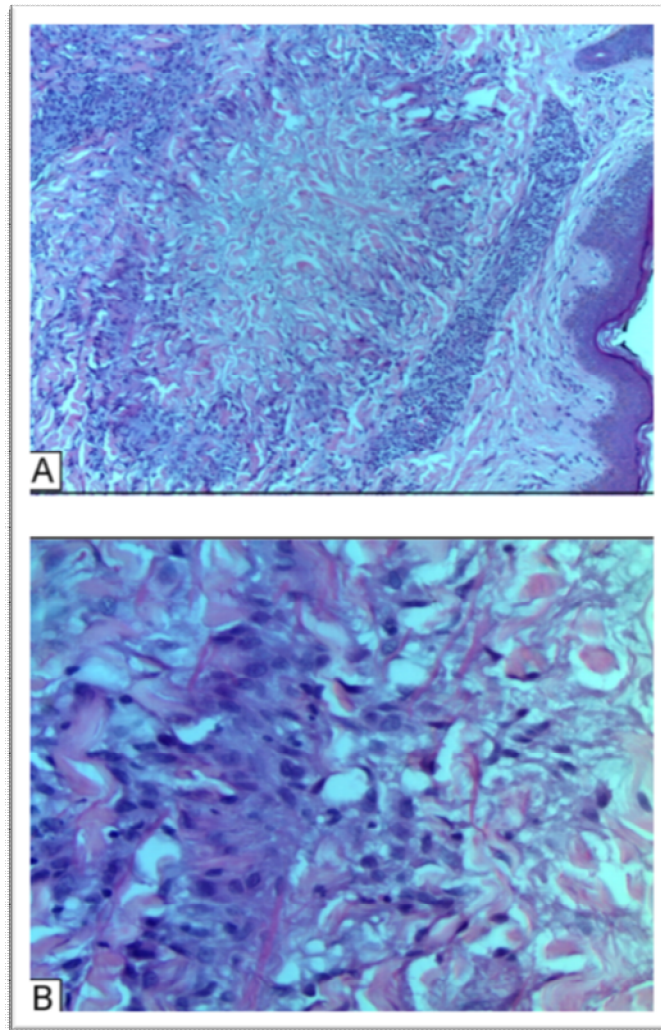


Figure 14 : A. Plages de nécrose interstitielle entourées d'infiltration inflammatoire(coloration HE G _100). B.Palissade de cellules épithéloïdes autour de la nécrose (colorationHEG _400) (25).

1-3.Acanthosis nigricans

L'acanthosis nigricans (AN) est une dermatose rare considéré initialement comme un syndrome paranéoplasique avant de décrire des formes non paranéoplasiques liées essentiellement à des endocrinopathies[27].

Fréquent chez les enfants obèses (plus de 30 p. 100 des adolescents dépassant les 200 p. 100 du poids idéal), l'acanthosis nigricans s'accompagne volontiers d'une résistance à l'insuline. Dans ces formes avec insulino-résistance, la mutation du gène lamin A/C conduit à une réduction du nombre de récepteurs à l'insuline fonctionnels et induit une hyperinsulinémie compensatrice [30-28-29].

L'insuline stimule la synthèse d'ADN et la prolifération des kératinocytes en agissant sur les récepteurs à l'IGF-1 (Insulin like Growth Factor-1). Ces récepteurs sont normalement sensibles aux petites molécules d'IGF-1 dont la structure est proche de celle de l'insuline, et qui constituent normalement le second messager de l'hormone de croissance . En cas de résistance périphérique à l'insuline, cette hormone peut alors interagir avec les récepteurs à l'IGF-1 et déclencher l'épaississement épidermique [31].

Cependant, d'autres pathologies peuvent être associées à un acanthosis nigricans, en particulier certaines maladies génétiques dont les syndromes de Rabson-Mendenhall ,d'Alström, de Bloom, le syndrome de Prader-Willi et le syndrome de Crouzon avec acanthosis nigricans [26].

La démonstration d'une mutation d'un récepteur du gène du facteur de croissance du fibroblaste (FGFR3) au cours d'un acanthosis nigricans familial illustre la possibilité d'un mécanisme sans insulino-résistance où interviennent

directement les facteurs de croissance du fibroblaste. L'analyse moléculaire à la recherche d'une mutation sur le gène FGFR3 est crédible dans les formes d'acanthosis familiaux survenant en absence d'obésité chez des enfants jeunes[28].

-Clinique :

L'acanthosis nigricans , lésion hyperkératosique [29], se caractérise par des plaques d'aspect gris sale ou noirâtre, à limites floues, atteignant symétriquement les aisselles , la nuque, les faces latérales du cou , les régions anogénitales, la face interne des cuisses, les plis des coudes et des genoux, l'ombilic ainsi que l'aréole des seins . Il s'y associe une exagération des plis et des sillons conférant à la peau un aspect rugueux. Au niveau de ces territoires, plus particulièrement sur le bord libre des paupières, les aisselles et les cuisses, peuvent se développer des papillomes pédiculés et des végétations (acrochordons). Au niveau du dos des mains et des pieds, des formations verruqueuses parsemées de crêtes cornées hyperkératosiques et jaunâtres sont classiques. Les paumes et les plantes prennent parfois un aspect de pachydermatoglyphie caractérisé par un épaissement cutané jaunâtre et une accentuation des plis des paumes. L'atteinte de la muqueuse buccale est fréquente (un tiers des cas), peu ou pas pigmentée, située généralement sur les lèvres et la langue et marquée par des proliférations papillomateuses et des fissures parfois profondes (figure15-16) [33].



Figure 15 : Acanthosis nigricans juvénile.

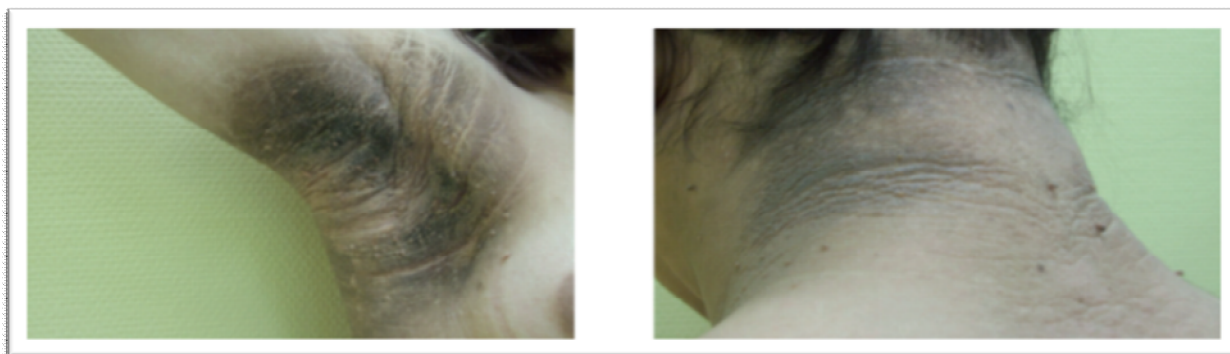


Figure 16 : Patiente atteinte d'une lipoatrophie généralisée congénitale : acanthosis nigricans axillaire et cervical [29].

-Histologie :

L'histologie cutanée met en évidence des anomalies non spécifiques papillomateuses, une hyperkératose orthokératosique, une acanthose modérée et une pigmentation de la basale (figure 17) [33].

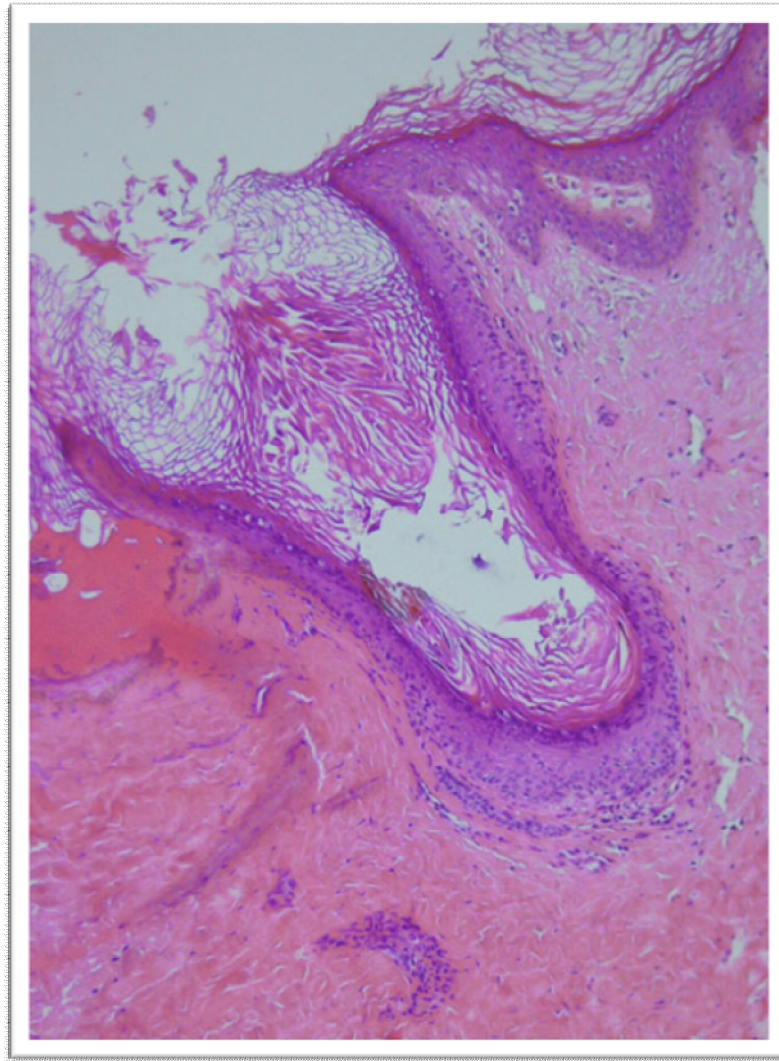


Figure 17: Acanthosis nigricans : hyperkératose orthokératosique acanthose et pigmentation de l'assise basale [33].

1-4-Vitiligo

Le vitiligo est une maladie de la peau qui se caractérise par l'apparition de zones dépigmentées ou blanches, dont la taille augmente avec le temps [34].

Le vitiligo peut être défini comme une déperdition chronique et sélective des mélanocytes d'origine multifactorielle. De nombreuses études cliniques ont été consacrées précédemment au vitiligo de l'enfant. Le vitiligo de l'enfant semble avoir une identité clinique propre. Le vitiligo segmentaire est plus fréquent, la prépondérance féminine bien que discutable semble plus marquée, le caractère familial est plus prononcé, l'auto-immunité est plus ou moins marquée, et la réponse aux différents traitements semble meilleure si la prise en charge est précoce [38].

Son origine auto-immune longtemps controversée, est admise depuis la mise en évidence des anticorps anti tyrosinase dans le sérum des patients atteints de vitiligo. Son association avec d'autres maladies auto-immunes et en particulier aux thyroépathies auto-immunes est un fait connu [32-8].

Les autres maladies auto-immunes pouvant s'associer au vitiligo sont les suivantes: pelade, diabète, maladie d'Addison [91]. Les anomalies biologiques à type de positivité des anticorps anti-nucléaires peuvent être présentes chez l'enfant atteint de vitiligo et représenteraient un marqueur du terrain d'auto-immunité [39-40-36]. Concernant l'association vitiligo et diabète, elle était étudiée à travers certaines séries. En effet, dans des études récentes la fréquence du diabète type 2 figure en association avec le vitiligo est de 3 %. Pour le diabète type 1, il se trouve en huitième rang avec une fréquence de 1,2 % [37].

-Clinique [41-34-42] :

La lésion élémentaire du vitiligo est une tache dépigmentée d'une couleur blanc-ivoire, Sa forme et sa taille sont variables, Sa bordure, habituellement convexe, peut-être de la peau environnante, plus foncée (hyperpigmentée) ou encore rougeâtre. Elle peut aussi avoir un certain relief. Aucune modification épidermique n'est notée, hormis celle résultant de l'exposition solaire (rougeur, sensation de cuisson).

Les lésions peuvent siéger à n'importe quel endroit de la peau mais il existe des zones de prédilection particulièrement fréquente : dos des mains, pieds, coudes et genoux, organes génitaux, autour des orifices naturels, sous les aisselles, pli de l'aîne et l'ombilic (zone de friction).

L'apparition du vitiligo sur une zone soumise à des microtraumatismes répétés (ergatignure, frictions répétées, compressions continues...) s'appelle « phénomène de Koebner », il est habituelle dans le vitiligo.

L'extension des lésions est imprévisible. Ces dernières peuvent confluer pour induire une dépigmentation généralisée appelée vitiligo universalis (voir plus bas).

D'une manière exceptionnelle on a décrit des vitiligo trichomes (trois teintes) et même quadrichromes et pentachromes, développés sur une peau mate. L'alternance de zones de dépigmentation cutanée et de poils de couleur normale peut créer le vitiligo moucheté.

Il peut aussi être ponctué : il consiste alors en une multitude de macules arrondies en confettis.

Selon la localisation et l'extension des lésions, il existe plusieurs formes de vitiligo. On distingue les formes localisées et les formes généralisées.

-les formes localisées sont : le vitiligo focal, le vitiligo segmentaire et le vitiligo muqueux.

Le vitiligo focal ne touche qu'une petite surface de la peau.

Le vitiligo segmentaire est une dépigmentation unilatérale qui correspond grossièrement à un territoire d'innervation. Le territoire de peau innervé par un nerf donné s'appelle dermatome. Le vitiligo segmentaire affecte un ou plusieurs dermatomes. Le visage est le plus fréquemment atteint (dans près de la moitié des cas il s'agit du territoire du nerf trijumeau) mais le vitiligo segmentaire peut se voir sur n'importe quelle partie du corps ou il demeure unilatéral. Ce type de vitiligo se distingue des autres formes cliniques par un âge de début plus précoce, une extension parfois rapide des lésions à tout le dermatome (en une année environ) puis un arrêt de propagation. Il n'est pas aggravé par les microtraumatismes locaux et s'accompagne rarement d'un halo naevus (halo dépigmenté entourant un grain de beauté) ou d'affections auto-immunes. Ces constatations suggèrent que cette forme clinique de vitiligo a un mécanisme distinct de celui des autres formes.

Le vitiligo muqueux ne touche que les muqueuses (lèvres, organes génitaux...).

-Dans les formes généralisées sont incluses le vitiligo vulgaire et le vitiligo universalis.

Le vitiligo vulgaire également appelé vitiligo bilatéral est la forme fréquente de vitiligo (près de 90% des cas).

Les plaques sont dispersées et souvent bilatérales et symétriques. Il apparaît de façon préférentielle au niveau du visage, des mains et des pieds.

L'extension devient imprévisible, en poussée le plus souvent. Les microtraumatismes semblent contribuer à l'expression clinique de cette forme généralisée. Les cellules pigmentaires de l'œil et l'oreille (avec diminution de l'audition sur certaines fréquences) peuvent être atteintes respectivement dans 40 et 16% des cas.

. Trois stades évolutifs décrits sur ce type. Au stade 1 les taches sont peu pigmentées avec persistance de quelques mélanocytes au niveau de l'épiderme ; au stade 2 les taches sont totalement décolorées avec poils noirs (disparition des mélanocytes épidermiques, mais persistance des mélanocytes folliculaires) ; au stade 3 les taches sont totalement décolorées avec poils blancs (disparition totale des mélanocytes).

Dans le vitiligo universalis, la quasi-totalité du corps est touchée.

Le diagnostic du vitiligo est clinique (figure 18) , c'est à dire établi après un examen minutieux. Il n'existe aucun critère biologique spécifique. L'examen en lumière de Wood permet de mieux observer les taches de vitiligo mais surtout d'apprécier si le déficit mélanocytaire est partiel ou total. Par ailleurs, cette lampe permet de détecter d'autres zones atteintes de vitiligo et qui ont encore leur couleur normale sous une lumière ordinaire. Parfois le recours à une biopsie cutanée est utile pour le différencier d'autres lésions associées à une anomalie de la coloration de la peau. Elle montre alors une absence de pigment mélanique et de mélanocytes dans la peau lésionnelle. Dans la plupart des cas cette biopsie n'est pas nécessaire



Figure 18 : Vitiligo des genoux [42].

1-5-Pelade

La pelade est une affection fréquente de l'enfant qui constitue donc un motif fréquent de consultation en dermatologie pédiatrique. Le diagnostic clinique est habituellement aisé mais la prise en charge est difficile.

L'hypothèse auto-immune de la physiopathologie de la pelade s'affirme et se confirme [87].

La pelade est une maladie inflammatoire chronique qui touche les follicules pileux, elle entraîne une perte des cheveux et/ou des poils le plus souvent réversible. La pelade évolue par poussées qui peuvent se répéter au cours de la vie. La pelade est une affection dont l'origine est inconnue mais probablement en rapport avec une anomalie de l'immunité à prédisposition familiale [86].

On note dans la pelade une fréquence augmentée de survenue d'autres maladies auto-immunes (diabète de type 1).

-Clinique

La pelade se présente sous la forme de plaques alopeciques rondes ou ovalaires bien limitées, de taille variable. Ces plaques sont disposées sur un cuir chevelu d'aspect non cicatriciel et dépourvu d'anomalie épidermique. Il s'agit le plus souvent d'une plaque unique de quelques centimètres mais on peut aussi observer des lésions étendues et multiples (figure 19), voire une alopecie de l'ensemble du cuir chevelu (pelade totale) (figure 20). Plus rarement, ces zones alopeciques peuvent être de couleur rosée. Elles sont habituellement asymptomatiques mais on peut noter chez certains patients un prurit, une sensation de brûlure, voire des douleurs, et ce lorsque la chute de cheveux débute.

La pelade peut rarement être diffuse. Dans ce cas, elle est plus difficile à diagnostiquer (figure 21). Un aspect clinique très évocateur du diagnostic est la visualisation de cheveux « en points d'exclamation », c'est-à-dire des cheveux cassés avec une base amincie. Cet aspect est dû à une anomalie de la forme des cheveux dont la partie terminale est élargie la partie interne rétrécie. Lorsque la pelade est active, la traction est positive en périphérie des plaques. Sur le plan clinique, on peut noter également lors de la repousse des cheveux blancs ou moins pigmentés que les cheveux non atteints (figure 22).

Chez l'enfant, les deux principaux diagnostics différentiels à éliminer sont la teigne et la trichotillomanie. Les aspects cliniques sont cependant différents le plus souvent: dans la teigne, les plaques alopeciques comprennent habituellement des cheveux cassés courts et des squames ; dans la trichotillomanie, les plaques sont mal limitées, il n'y a pas de réelle alopecie et les cheveux sont de longueur différente.

Cette atteinte des cheveux peut s'associer à une atteinte des poils corporels (pelade universelle).

La pelade peut aussi s'associer à une atteinte des ongles. Le plus souvent il s'agit d'un aspect d'ongle en dé à coudre. Les autres anomalies que l'on peut observer sont les suivantes : trachyonychie, lignes de Beau, onychorrhexie, amincissement ou épaissement, onychomadèse, koilonychie, leuconychie ponctuée ou transverse, taches rouges sur la lunule. Ces anomalies unguéales peuvent précéder la pelade, être concomitantes ou survenir après la résolution de l'affection. [46].



Figure 19 : Pelade à type de plaque alopécique unique de grande taille.



Figure 20: Pelade à type d'alopecie total



Figure 21 : Pelade à type d'alopecie diffuse.



Figure 22 : Repousse d'une pelade sous la forme de cheveux blancs.

2-Les dermatoses liées aux complications du diabète :

2-1 – Les dermatoses infectieuses :

L'hyperglycémie chronique crée un déficit immunitaire portant surtout sur les mécanismes de défense naturelle assurés par les polynucléaires et les macrophages. Ceci entraîne une sensibilité à certaines **infections bactériennes ou fongiques**.

2-1-1-Infections bactériennes:

Le portage du *Staphylococcus aureus* semble plus fréquent dans le diabète. Ceci prédispose les sujets souffrant de diabète à être plus sensibles à des infections aiguës comme l'impétigo, Les infections cutanées localisées comme les furoncles ou les abcès sont aussi plus fréquentes.

-a-Furoncle et autres folliculites :

Elles sont assez souvent (mais non exclusivement) dues à *S. aureus* et caractérisées cliniquement par l'apparition de papulo-pustules inflammatoires centrées autour d'un orifice pileux. Les principaux facteurs favorisants sont l'existence d'un diabète, d'une immunosuppression et d'une corticothérapie locale ou générale. Le plus souvent superficielles (ostio-folliculites), elles peuvent parfois toucher la partie profonde du follicule pilo-sébacé et s'accompagner d'une réaction inflammatoire dermique sans nécrose (folliculites profondes). Elles siègent surtout sur les cuisses, les fesses, le tronc et plus rarement sur le bord libre de la paupière (orgelet) (48) (figure 23-24-25).

Il s'agit d'une pathologie du grand enfant ou de l'adolescent principalement. La nécrose du follicule causé par la toxine staphylococcique caractérise le « furoncle », le bourbillon s'élimine, laissant un cratère rouge. La confluence de plusieurs follicules infectés aboutit à un placard inflammatoire nommé « anthrax » [50-49-51].

-Diagnostic

Devant ce tableau, le prélèvement bactériologique est peu usuel mais l'émergence des souches résistantes de staphylocoque doré communautaire devrait conduire à sa généralisation [50].



Figure 23 :furoncle



Figure 24 : Folliculite à *Staphylococcus aureus*

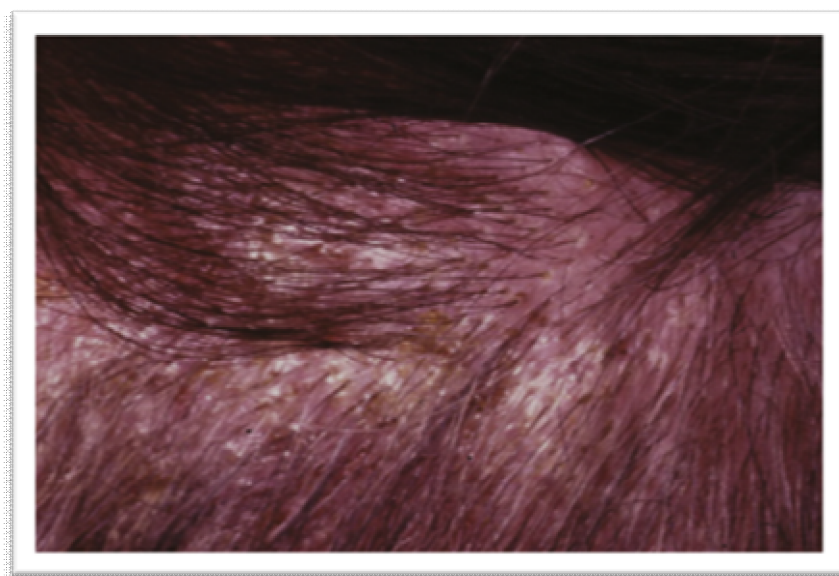


Figure 25 : Ostiofolliculite du cuir chevelu.

-Furonculose : C'est la répétition d'épisodes de furoncles sur plusieurs mois. Les facteurs favorisants à rechercher systématiquement sont : l'obésité, le frottement, l'hypersudation, un défaut d'hygiène et un ou plusieurs foyer(s) staphylococcique(s) chronique(s) : narinaire (+++), rétro auriculaire, interfessier, périnée et cicatrices d'anciens furoncles.

En cas de récurrence, de non-réponse à un traitement classique ou d'évolution rapide et nécrotique et d'incision, un prélèvement bactériologique est nécessaire au site de l'infection et des sites de portage [52].

-b-Impétigo [54-53-48-94]

L'impétigo est l'infection cutanée bactérienne la plus fréquente de l'enfant.

Le terme « impétigo » doit être réservé à des lésions cutanées vésiculopustuleuses ou ulcéro-croûteuses secondaires à une infection superficielle de la peau à *Staphylococcus aureus* et/ou à *Streptococcus pyogenes*. Les synonymes d'impétigo sont : impétigo commun, contagiosa ou contagieux. Il existe 2 formes cliniques classiques d'impétigo : l'impétigo vrai et l'impétigo bulleux. Il semble qu'actuellement cette distinction n'ait pas d'intérêt pratique.

- L'impétigo vrai

Il est synonyme d'impétigo non bulleux ou impétigo croûteux.

C'est la forme la plus fréquente, qui est observée dans 70 p. 100 des cas environ. La lésion initiale est une vésiculobulle parfois entourée d'une auréole inflammatoire (figure26). Elle est inconstamment précédée d'une tache érythémateuse. Rapidement, cette vésicule va se troubler et se rompre. Apparaît alors un suintement puis une croûte jaunâtre dite mélicérique, recouvrant une

érosion de couleur rouge. La coexistence de lésions d'âges différents est observée chez un même patient. Des adénopathies régionales sont notées dans 90% des cas. Sur le plan fonctionnel, les lésions d'impétigo sont peu douloureuses mais peuvent parfois être prurigineuses. Sur le plan biologique on peut noter une hyperleucocytose dans 50 % des cas. L'affection est habituellement apyrétique. L'impétigo prédomine chez l'enfant de moins de 10 ans. Il s'agit d'une dermatose auto-inoculable et très contagieuse, qui survient par petites épidémies dans les écoles et les crèches, notamment en période estivale. La survenue en période estivale pourrait être expliquée par le moindre port de vêtements, conduisant à davantage de contact cutané entre les personnes et davantage de traumatismes cutanés mineurs.

- L'impétigo bulleux

La lésion élémentaire est une bulle mesurant environ 1 à 2 cm, parfois plus. Il n'y a généralement pas d'auréole inflammatoire. Ces bulles persistent 2 à 3 jours puis vont laisser place à de vastes érosions d'extension rapide (figure 27).

L'adénite régionale est rare et il n'existe habituellement pas de signes généraux. Cette forme est observée plus fréquemment chez le nouveau-né et le nourrisson, et sévit par petites épidémies sporadiques dans les maternités et les crèches où la transmission du germe s'effectue par les mains du personnel soignant. Le germe responsable de cette forme clinique est le *Staphylococcus aureus*. Des cas anecdotiques ont été rapportés secondairement à une infection à *Streptococcus pyogènes*. Il existe des formes bulleuses extensives d'impétigo réalisant de vastes décollements avec signe de Nikolsky positif, nommé épidermolyse staphylococcique aiguë (staphylococcal scalded skin syndrome) en lien avec une toxiexfoliante.

Le diagnostic repose sur la clinique. Le prélèvement bactériologique met en évidence un streptocoque le plus souvent du groupe A et/ou un staphylocoque doré.



Figure 26 : Lésions d'impétigo à type de placard érosif érythémateux recouvert de croûtes jaunâtres dites mélicériques [53]



Figure 27 : Impétigo bulleux [52]

L'évolution de l'impétigo est habituellement favorable. De rares cas de dermohypodermite, de scarlatine et de psoriasis en goutte ont été rapportés dans les suites. Certains streptocoques du groupe A (*S. pyogènes* sérotypes 1, 4, 12, 25, 49) peuvent sécréter une toxine néphritogène : la protéine M (notamment M49 et M55), responsable de glomérulonéphrites post-streptococciques. Il demeure licite de rechercher une protéinurie dans les 2 à 3 semaines après le début du traitement [48].

c-Dermo-hypodermite bactériennes nécrosantes et fasciites
nécrosantes [50-55-48]

Ce sont des infections bactériennes du derme et de l'hypoderme s'accompagnant ou non de nécrose tissulaire. Si l'aponévrose superficielle est atteinte on parle de fasciite ; si elle n'est pas atteinte, c'est une dermo-hypodermite, anciennement appelée cellulite. Le germe en cause est dans la majorité des cas le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Les infections causées par d'autres germes comme *Clostridium perfringens* (gangrène gazeuse) ou des anaérobies surviennent peu fréquemment chez l'enfant. Les toxines bactériennes ont un effet cytotoxique expliquant les phénomènes de nécrose extensive, auxquelles s'ajoutent des microthrombi vasculaires, des troubles de l'hémostase avec coagulation vasculaire disséminée et une compression des fascias par l'œdème. Ces infections présentent des facteurs de risques qu'il convient de repérer. La varicelle est une étiologie qu'il convient de connaître et une maladie qu'il faut surveiller avec attention d'autant plus que des facteurs de risques généraux existent comme les terrains immunodéprimés et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

-Diagnostic

Tout signe local inhabituel doit faire évoquer la dermo-hypodermite nécrosante : douleur locale intense, purpura ecchymotique, bulles hémorragiques, nécrose cutanée, œdème induré, cyanose livedoïde distale (figure 28-29), hypoesthésie superficielle, crépitation localisée, odeur fétide (notamment dans les infections à *Clostridium perfringens* pour ces deux derniers signes). Des signes généraux sont associés comme la fièvre élevée, une

altération de l'état général, une confusion, une hypotension, une polypnée, une tachycardie avec dissociation pouls/température en cas de choc toxi-infectieux. Des examens paracliniques peuvent aider au diagnostic mais ne doivent en aucun cas retarder le traitement. Des prélèvements en milieux aéro- et anaérobie doivent être pratiqués au niveau local (écouvillonnage, ponction, biopsie, pièces opératoires), et au niveau général (hémocultures). En imagerie, des éléments gazeux peuvent être retrouvés sur les radiographies dans les infections à *Clostridium*. L'IRM est contributive mais peu disponible en urgence. Enfin l'hyperleucocytose est largement retrouvée ; une élévation des CPK traduit la souffrance musculaire.



Figure 28 : Fasciite nécrosante du membre supérieur : placard œdémateux et nécrotique de l'avant-bras et du dos de la main [48]



Figure 29 :faciite nécrosante

d-Abcès cutané

L'abcès cutané est une affection de diagnostic simple à la phase collectée. La phase phlegmasique se caractérise habituellement par les signes classiques rougeur, chaleur locale, tuméfaction et douleur (figure 30). La collection survient dans les jours suivants avec une nette fluctuation sous-cutanée à la palpation. La fistulisation, habituellement spontanée en l'absence de traitement, constitue un mode de guérison. Les germes sont le staphylocoque doré dans la majorité des cas, puis le streptocoque [50].



Figure 30 :Infection cutanée centro-faciale à risque (abcès cutané)

e-Panaris

L'infection staphylococcique atteint la pulpe digitale, le pourtour de l'ongle, voire la zone sous-unguéale. Il faut toujours se méfier des panaris d'aspect superficiel mais avec propagation profonde en bouton de chemise. Au stade des douleurs pulsatiles et insomniantes, il faut confier le malade au chirurgien [28].

Le panaris est le plus souvent une pathologie d'inoculation consécutive à une piqûre, une coupure, ou des plaies liées à la succion chez l'enfant. La vérification du statut antitétanique est primordiale dans tous les cas. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les mêmes que précédemment. À cela, la spécificité de la localisation à la main rend plus fréquente l'inoculation de

germes particuliers tels que *Pasteurella multocida* dans les morsures animales, les infections fongiques (*Candida*) et les mycobactéries atypiques, la plus fréquente étant *Mycobacterium marinum* présente dans les piscines et les aquariums. L'évolution se décrit en plusieurs phases. Le stade flegmasique est le stade inflammatoire marqué classiquement par une douleur importante. L'abcédation poursuit naturellement l'histoire de la maladie et se traduit par une pulsatilité de la douleur qui devient insomnante et un aspect clinique caractéristique. La fistulisation à la peau est la plus fréquente mais l'infection peut également se propager en profondeur rapidement et entraîner arthrite interphalangienne, ostéite, ou bien phlegmon des gaines digitales.

Les formes cliniques du panaris sont multiples. On décrit classiquement les formes cutanées et sous-cutanées. La forme en bouton de chemise se traduit par une collection sous-cutanée pulpaire importante communicante par un fin pertuis à la peau péri unguéale (figure 31). Les localisations périunguéale ou sous unguéale sont fréquentes chez les enfants ou adolescents qui se rongent les ongles.



Figure 31 : Panaris latéro-unguéal

L'évolution défavorable de cette localisation avec une atteinte de la matrice unguéale peut entraîner des lésions irréversibles responsables de dystrophie unguéale auxquelles la matrice de l'enfant est particulièrement sensible .

Le panaris profond

Le panaris profond peut être la conséquence de l'évolution pulpaire d'un panaris superficiel, par inoculation directe de la pulpe. Son risque est l'atteinte de la phalange, de l'articulation ou de la gaine des fléchisseurs aboutissant dans ce cas à un phlegmon. La pulpe étant recouverte d'une barrière cutanée épaisse, l'évacuation spontanée ne se fait qu'exceptionnellement, et le diagnostic est

souvent retardé par la méconnaissance clinique de cette localisation. Un traitement local maladapté ou l'utilisation d'anti-inflammatoires peut également retarder le diagnostic, et entraîner une destruction sous-cutanée importante qui, lors du traitement chirurgical, nécessitera une excision large, laissant parfois une perte de substance importante. Dans ces types de panaris, le staphylocoque est le principal germe en cause, suivi du streptocoque.

Le panaris herpétique

Ce panaris peut survenir en l'absence d'immunodépression chez l'enfant, par l'infection du doigt qui présente une petite plaie, lorsque l'enfant ou quelqu'un de son entourage est porteur d'une infection cutanée herpétique. Evolution en est trainante et nécessite un traitement par voie générale en complément du traitement chirurgical. Le doigt est en général un peu moins douloureux que dans le panaris staphylococcique ou streptococcique, et la présentation clinique est particulière, caractérisée par la présence de vésicules, souvent multiples, de l'extrémité digitale. L'excision chirurgicale est nécessaire, mais un complément par un antiviral antiherpétique (aciclovir, par exemple) est nécessaire durant dix à 15 jours. Il ne faut pas méconnaître une surinfection bactérienne toujours possible sur des vésicules virales [55].

f-Phlegmon

C'est une inflammation aiguë du tissu cellulaire sous cutané, circonscrite ou diffuse, bien différenciée mais non collectée, avec nécrose secondaire des tissus atteints. Les germes en cause sont, dans la grande majorité des cas, le streptocoque, le staphylocoque et plus rarement les anaérobies. Parfois, il s'agit d'infection poly microbienne. Le phlegmon peut se développer par inoculation

directe ou plus souvent par propagation d'une infection de voisinage. Très souvent associé au diabète, il constitue fréquemment un facteur de décompensation. Les formes topographiques sont extrêmement variées. Elles sont toutes caractérisées cliniquement par:

- des signes généraux importants avec fièvre, frisson, parfois vomissement, diarrhée.
- des signes locaux avec un œdème de la zone atteinte, très douloureux, recouvert d'une peau rouge luisante avec parfois des placards livides.

L'évolution peu engager le pronostic vital soit par toxi-infection suraiguë soit par décompensation du diabète.

2-1-2 -Infections mycosiques :

Les mycoses sont aussi particulièrement fréquentes au cours du diabète quel qu'en soit son type [47].

a-Candidoses:

Les infections candidosiques cutanéomuqueuses sont fréquentes au cours du DS [33], peuvent être un indicateur précoce d'un diabète méconnu ou d'un diabète mal équilibré [5]. Les candidoses buccales sont fréquentes chez les patients diabétiques de type 2 [56].

Candida albicans est la levure la plus fréquente chez l'homme puisqu'elle représente, à elle seule, plus de 60 % de toutes les levures isolées. Il s'agit d'un commensal des cavités naturelles, en particulier du tube digestif. En revanche, il n'est habituellement pas retrouvé sur la peau saine [110].

Candidoses cutanéomuqueuses intéressent les muqueuses digestives ou le revêtement cutané [101].

-Candidoses oropharyngée :

-Perlèche

C'est un intertrigo de la commissure labiale, uni- ou bilatéral, où le fond du pli est érythémateux, fissuraire et macéré .

La lésion peut s'étendre à la peau adjacente et au reste de la lèvre (chéilite) (figure 31).

-Glossite

La langue est rouge (érythème) et dépapillée.

-Stomatite

Il s'agit d'une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse buccale. Se traduisant par :

- une sécheresse de la bouche (xérostomie) ;
- une sensation de cuisson, de goût métallique. Elle peut se présenter sous la forme d'une stomatite érythémateuse (gencives et palais) : muqueuse brillante, rouge, vernissée et douloureuse (figure 32-34) .

-Muguet

Son siège est la face interne des joues. Il s'agit d'un érythème recouvert d'un enduit blanchâtre, qui se détache facilement au raclage et dont l'extension au pharynx est possible entraînant une dysphagie (figure 33) [57].

Le diagnostic, le plus souvent évident cliniquement pour le muguet buccal, peut être confirmé par un traitement d'épreuve. Le diagnostic de certitude, le plus souvent nécessaire dans les candidoses chroniques, repose sur la mise en évidence de *C. albicans* à l'examen direct du produit d'écouvillonnage

ou la mise en évidence de nombreuses colonies de *C. albicans* en culture sur milieu de Sabouraud [99-62].

-Candidose anorectale

Il s'agit d'une anite érythémateuse, érosive et suintante, avec une atteinte péri anale (prurit anal) qui peut se prolonger par un intertrigo inter fessier (figure 35) [58].

-intertrigo à Candida :

Il est cliniquement évocateur ; il s'agit d'un érythème suintant, lisse, prurigineux, parfois douloureux, débutant au fond du pli puis s'étendant. Les bords sont irréguliers avec des papules ou pustules satellites. Le fond du pli est parfois recouvert d'un enduit blanchâtre. L'intertrigo peut siéger aux plis inguinaux, inter fessiers, [61].



Figure 31 : Perlèche et chéilite [59].



Figure 32 : Stomatite érythémateuse à candida [57].

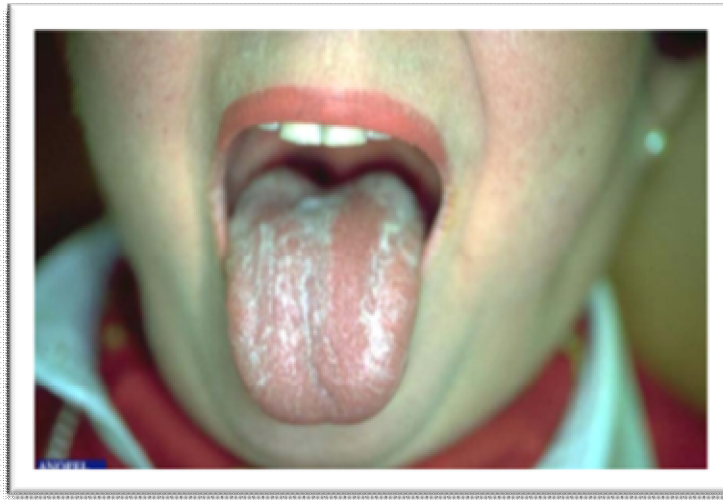
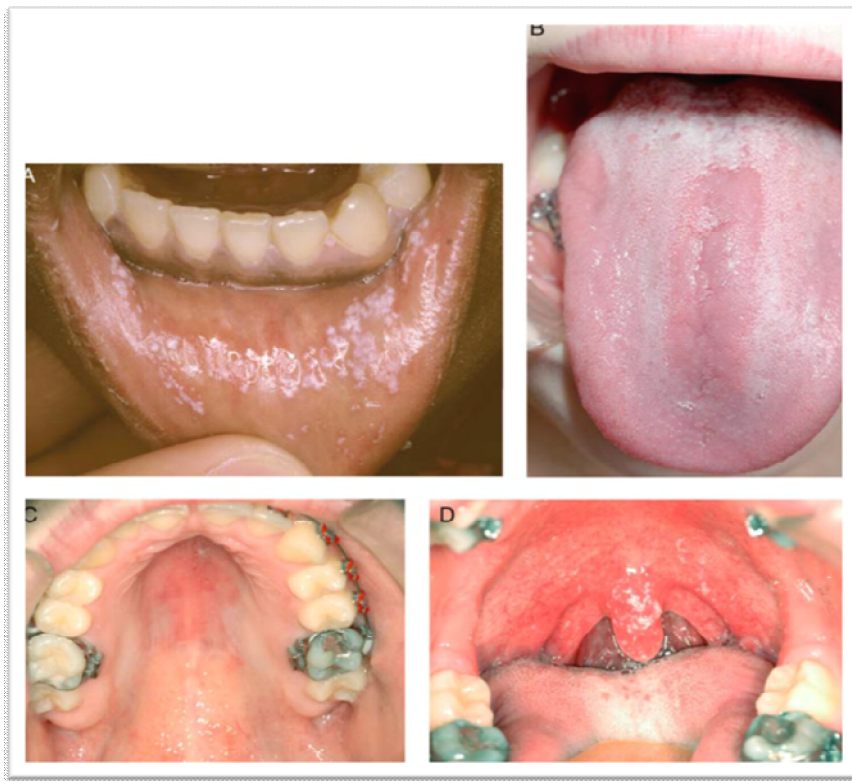


Figure 33 : Muguet



**Figure 34 : A. Stomatite candidosique. B. Glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier).
C. Piqueté érythémateux du palais d'une glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier).
D. Fines pseudomembranes d'une candidose limitée dans le cadre d'une glossite
rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier) [64].**



Figure 35 : Erythème fessier.

b-Vulvovaginites :

- Vulvites :

Elles sont habituellement dues à une mycose (96).

Elles sont révélées par des brûlures ou un prurit vulvaire, avec ou sans leucorrhée, alternant avec des épisodes de rémission complète. Les leucorrhées sont d'aspect et d'abondance variable ; elles peuvent contenir des traces de sang.

À l'examen, il existe un érythème vulvaire pouvant atteindre le périnée, l'anus et les plis génitocruraux. La muqueuse est recouverte d'une sérosité louche. La lumière vaginale est libre de toute sécrétion. La vaginoscopie est inutile. Les prélèvements vulvaires n'ont d'intérêt que si on cherche une infection spécifique : mycose, streptococcie ou staphylococcie habituellement associée à une dermatose.

En l'absence de contexte clinique évocateur, il faut tenir compte du fait que la vulve est le siège d'une flore microbienne non pathogène [66].

-Vaginites

Qu'elles soient isolées ou associées à une vulvite, les vaginites sont beaucoup plus rares. Les leucorrhées sont constantes, d'abondance et d'aspect variable, parfois striées de sang ; brûlures et prurit sont inconstants ; il n'y a pas de rémission spontanée. L'érythème vulvaire est inconstant ; la lumière vaginale est le siège d'un écoulement purulent (figure 36). En l'absence de corps étranger, un prélèvement bactériologique est nécessaire. Le toucher rectal peut être utile pour palper le vagin, percevoir un corps étranger, voire l'extraire [66].

-Examen bactériologique

Il est systématique dans les leucorrhées de l'enfant. Il porte sur l'écoulement de l'orifice vaginal. Il est préférable que les prélèvements soient faits au laboratoire, sinon un milieu de transport permettra l'inoculation sur des milieux spéciaux (Thayer et Martin, Sabouraud, gélose profonde, Mac Coy et un milieu pour le Trichomonas).

.Pour éviter la contamination par les germes de la vulve, on a proposé d'obtenir un échantillon vaginal par cathéter et lavage. [67].



Figure 36 : vulvo-vaginite.

c -Balanoposthites :

La balanite est une inflammation du gland alors que la posthite est une inflammation du prépuce. La combinaison des deux se nomme balanoposthite.

Elle peut survenir à tout âge, mais elle est plus fréquente chez les enfants de 2 à 5 ans et chez les patients diabétiques.

À l'examen clinique, le patient se plaint de prurit, d'inconfort ou de douleur au pénis.

À l'examen physique, on trouve de la rougeur et de l'œdème ainsi que des sécrétions dans le sillon coronal à l'occasion (figure 37) [68-69-70].



Figure 37 : balanite [113].

-balano-posthite candidosique

L'aspect est peu spécifique : lésions érythémato-squameuses parfois pustuleuses du gland, du sillon balano-préputial et/ou du prépuce.

Elle doit être authentifiée par un prélèvement mycologique, car le diagnostic est souvent porté par excès (+++)[57].

d-Onychomycoses :

Une onychomycose est définie comme une infection fongique de l'appareil unguéal provoquée par des dermatophytes des levures ou des moisissures [73].

Les dermatophytes responsables sont avant tout *T. rubrum* (80 %) et *T. mentagrophytes* var. interdigitale (20 %).

L'atteinte unguéale est presque toujours associée à celle des espaces interdigitaux ou des plantes [95].

L'onychomycose constitue la principale cause de modifications unguéales et représente environ la moitié des maladies touchant l'ongle.

La prévalence de l'onychomycose dépend de l'âge . Elle est inférieure à 0,2% chez les enfants de moins de 18 ans et la fréquence augmente ensuite avec l'âge [72-97-100].

-Clinique :

L'onychomycose sous-unguéale distolatérale est la forme la plus courante. Le champignon pénètre la tablette inférieure par le bord libre ou latéral de l'ongle et progresse vers la région proximale pour finir par atteindre le lit de l'ongle (figure 38) . Ce dernier réagit à l'invasion, devenant hyperkératosique, friable et poudreux. Cette hyperkératose entraîne le décollement de la tablette unguéale qui peut parfois aboutir à la chute spontanée de l'ongle.

L'onychomycose sous-unguéale proximale se rencontre surtout chez le sujet immunodéprimé. L'atteinte débute à l'extrémité proximale. La lame superficielle devient blanche (figure 39), l'extension s'opérant au fur et à mesure de la pousse de l'ongle.

Les leuconychies apparaissent en surface (tablette supérieure de l'ongle) sous forme de zones blanches et s'étendent vers la région distale de l'ongle. À la longue, une teinte jaunâtre peut apparaître. Ce type de lésions se retrouve chez des patients diabétiques, immuno déprimés ou présentant un chevauchement des doigts.

Une onychomycodystrophie totale peut résulter de toutes ces atteintes unguéales. Elle traduit l'envahissement progressif et la destruction de toute la tablette unguéale par le champignon (figure 40) [71].



Figure 38 : onychomycose sous-unguéale distolatérale .



Figure 39 : onychomycose sous- unguéale proximale [72].



Figure 39 : leuconychie superficielle, associée à une dystrophie de la tablette

-Particularités cliniques des onychomycoses candidosiques :

Les ongles des mains sont le siège de prédilection et notamment le majeur. Il s'y associe parfois un intertrigo candidosique du 2^e espace interdigital. L'infection se manifeste initialement par une paronychie, œdémateuse, érythémateuse et douloureuse, qui entoure le lit de l'ongle et notamment le majeur. Il s'y associe parfois un intertrigo candidosique du 2^e espace interdigital. Puis l'agent pathogène infecte la matrice, en entraînant l'apparition de dépressions transversales et de déformations de la tablette, qui devient épaisse, rugueuse, irrégulière. Enfin, se produit une onycholyse.

Dans certains cas, celle-ci constitue le seul symptôme de l'infestation candidosique. Sous la tablette décollée, on peut alors trouver une sorte de pâte jaune, riche en levures. Une infection bactérienne associée peut modifier la coloration de l'ongle. Celui-ci peut ainsi devenir vert sous l'influence d'une colonisation secondaire par *Pseudomonas* ou noir sous l'influence d'un *Proteus* [72].

La confirmation du diagnostic d'onychomycose à dermatophytes ou à candida par l'examen mycologique est indispensable [74-73].

2-2. Les dermatoses non infectieuses :

2-2-1. Xanthomes éruptifs

Ils sont constitués de papules discrètes jaune brun entourées d'un halo rouge d'apparition brutale et situées le plus souvent sur les fesses et les faces d'extension des coudes et des genoux (figure 41-42). Ces lésions sont parfois douloureuses ou prurigineuses [75]. Ils témoignent presque toujours d'une dyslipoprotéinémie avec hypertriglycéridémie associée au DS [33].



Figure 41 : Xanthomes éruptifs : papules profuses jaune brun cernées d'un halo rouge des fesses au cours d'une hypertriglyceridémie majeure ayant révèlè un diabète sucre [33].



Figure 42 : Xanthomes éruptifs

-Histologie

Histologiquement, on observe un infiltrat cellulaire avec des dépôts de lipides extracellulaires. Ces lipides sont biréfringents en lumière polarisée, ressemblant parfois à des cristaux d'urate. L'infiltrat cellulaire est pauvre en histiocytes spumeux (figure 43), mais riche en éléments inflammatoires polymorphes. Dans les lésions jeunes, la nette prédominance des polynucléaires neutrophiles et l'absence de cellules spumeuses rend le diagnostic histologique difficile. Dans les lésions constituées, l'infiltrat fait de cellules spumeuses est plus évident mais toujours plus discret que dans les autres types de xanthome [76].

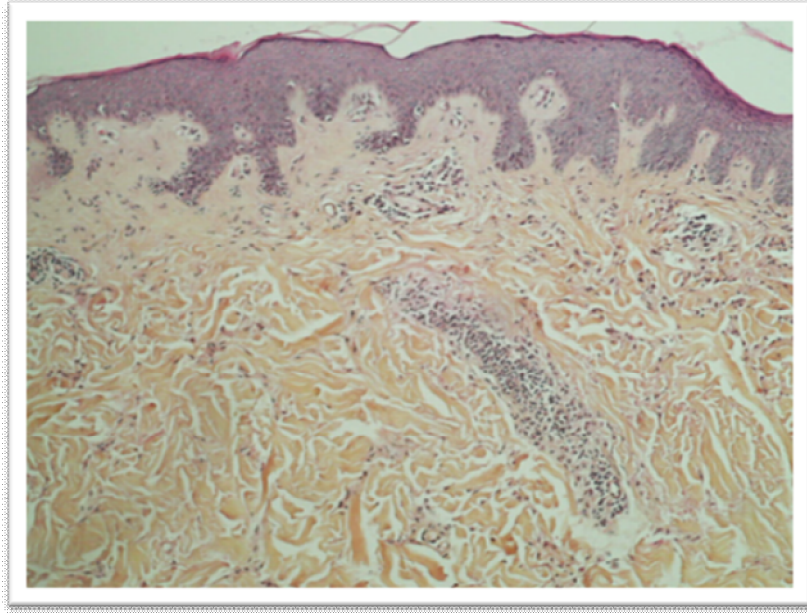


Figure 43 : Xanthome éruptif. Noter l’infiltrat inflammatoire et le faible nombre de cellules spumeuses (coloration hématoxyline éosine) [76].

2-2-2.Dermopathie diabétique :

Malgré le nom qui lui a été donné, elle n’est cependant pas spécifique à cette pathologie métabolique. Elle se présente, au début, comme de multiples macules discrètement érythémateuses, annulaires et asymptomatiques indolores et non prurigineuses, de la région pré-tibiale de façon bilatérale et asymétrique. Après quelques années, les lésions régressent, laissant une aire atrophique, hyperpigmentée, parfois légèrement déprimée [5-77].(figure 44) .

Plus rarement, elles peuvent être présentes sur les membres supérieurs, les cuisses, le tronc et la partie inférieure de l’abdomen [33].

Il s’agit de simples cicatrices de traumatismes ou d’inflammations. Ces lésions sont plus fréquentes chez les patients multicompliqués [22].

La physiopathologie de ces lésions reposerait sur une atteinte micro circulatoire cutanée.



Figure 44 : Dermopathie diabétique.

L'examen histologique n'a d'intérêt qu'en cas de doute diagnostique. Il révèle un épiderme atrophique, une hyperpigmentation de la basale, un derme œdémateux comportant des vaisseaux à parois épaissies (coloration PAS positive), une extravasation d'érythrocytes et d'hémosidérine et un infiltrat lymphohistiocytaire périvasculaire discret [33]. .

2-2-3. Bullose diabétique :

Rares, elles consistent en des éruptions bulleuses survenant en dehors d'un contexte infectieux ou traumatique.

Leur physiopathologie reste inconnue, peut-être liée à une fragilité cutanée favorisée par une microangiopathie et la neuropathie semble jouer un rôle dominant.

Trois formes cliniques sont classiquement individualisées :

– Éruption en peau saine de bulles, tendues au début, de quelques millimètres jusqu'à 10 centimètres de diamètre, à liquide clair, stérile. L'éruption est non douloureuse, localisée sur les pieds, les orteils et les jambes, parfois sur les avant-bras et les mains (figure 45). L'évolution est favorable en 2 à 6 semaines mais les récurrences sont fréquentes.

-Éruption bulleuse hémorragique compliquée d'un risque cicatriciel atrophique.

- Éruption bulleuse photodistribuée et douloureuse [33].

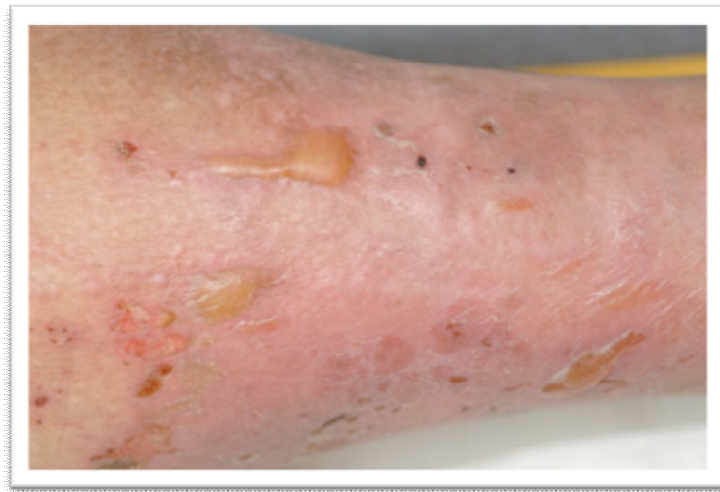


Figure 45 : Bullose des diabétiques : éruption bulleuse récidivante de la jambe constituée de bulles tendues à liquide clair [33].

-Histologie

-Éruption en peau saine de bulles, il peut être observé un décollement intra épidermique sans acantholyse.

L'immunofluorescence directe est négative. Cette forme clinique est la plus commune et touche avec prédilection le sujet âgé de sexe masculin (sex-ratio : 2M/1F) souffrant d'un DID compliqué de neuropathie ;

- Éruption bulleuse hémorragique, le décollement bulleux se situerait sous la jonction dermoépidermique avec destruction des fibres d'ancrage ;

-Eruption bulleuse photodistribuée, où le décollement se situerait au niveau de la lamina lucida. [33-22-7-5-78-79].

-La dermopathie diabétique et la bullose des diabétiques sont des complications cutanées chroniques liées à la durée d'évolution et à l'intensité du déséquilibre glycémique. Elles suggèrent qu'il existe des conséquences à long terme sur les tissus conjonctifs et sur la microcirculation au niveau des parties molles [47]. donc elles sont rares chez l'enfant.

2-2-4-Prurit :

Le prurit généralisé chronique a longtemps été considéré comme une complication chronique du diabète. En fait, il n'y a pas d'association significative entre diabète et prurit généralisé, d'où la nécessité de réaliser le même bilan que chez les sujets non diabétiques, notamment la recherche d'une insuffisance rénale, d'une sécheresse cutanée, elles-mêmes favorisées par le diabète. À l'inverse, les prurits localisés anaux ou génitaux sont fréquents chez

les diabétiques et le plus souvent en rapport avec une candidose [7-33] ou une perturbation de la libération de neuropeptides dans la peau [5].

3-Les dermatoses liées aux traitements antidiabétiques

3-1 -Allergie à l'insuline

Souvent mentionnée, n'est en pratique jamais rencontrée, du moins chez l'enfant. Nous n'avons observé que deux fois en quinze ans, et sur plus de 1.000 jeunes diabétiques traités journallement par l'insuline, un léger érythème localisé au point d'injection [80].

3-2-Lipodystrophies

par contre sont plus fréquentes.

Elles apparaissent surtout chez les filles ; on en distingue deux types : hypertrophique et atrophique. En fait la forme atrophique, avec disparition de toute la couche adipeuse, à distance même du lieu d'injection, est de très loin la plus fréquente.

Leur apparition peut être rapide au bout de quelques semaines ou survenir quelquefois après plusieurs mois, voire quelques années de traitement.

Quelquefois même, elles peuvent être étendues, créant un dommage esthétique d'autant plus sérieux qu'elles apparaissent dans n'importe quelle territoire, posant parfois des problèmes quant à l'injection même de l'insuline, toutes les zones d'injections étant remodelées les unes après les autres (figure 46).



Figure 46 : Lipohypertrophie de la face externe de cuisse droite secondaire a des injections répétées d'insuline recombinante humaine [33].

Leur prévention, assez théorique d'ailleurs, consiste à recommander de répartir dès le début du traitement des lieux d'injections selon une carte et un schéma précis, et de cesser immédiatement toute injection dans le territoire atteint, ce qui est plus facile à dire qu' à faire car bientôt toutes les zones d'injections vont être intéressées .

La recommandation de ne pratiquer l'insuline qu'en intramusculaire semble diminuer le nombre et la gravité des lipodystrophies, mais ne les évite pas complètement chez le sujet prédisposé.

L'évolution est capricieuse ; certains sujets, les petits garçons surtout, voient fréquemment les lipodystrophies disparaître vers la puberté.

D'autres, en dehors de cette phase puberté, les voient quelquefois disparaître ou tout au moins s'atténuer considérablement, sans que l'on saisisse la cause de cette amélioration. D'autres enfin, des jeunes filles, le plus souvent très féminines et en souffrant d'autant plus, conservent indéfiniment ces lipodystrophies atrophiques.

Outre l'inconvénient esthétique et l'ennui de voir se rétrécir chaque jour un peu plus les zones d'absorption, il n'est pas impossible que dans ces tissus la résorption de l'insuline se fasse quelquefois plus mal et de façon irrégulière, augmentant alors l'instabilité de ces diabétiques [80].

D-Traitement

1-Les Dermatoses associées au diabète

1-1-Nécrobiose lipoïdique

En cas d'association au diabète, le traitement de ce dernier est le plus souvent sans effet sur les lésions cutanées de nécrobiose [12].

Ces lésions sont souvent difficiles à soigner, laissant des cicatrices souvent importantes. L'évolution est le plus souvent chronique, même si une régression spontanée est observée dans 20 % des cas, et peut se compliquer d'ulcération, dans 35 % cas.

Traitement de base :

Il n'existe pas de traitement codifié, comme en témoignent la multitude des traitements qui ont été proposés. Il est d'abord important de réduire le risque de traumatisme sur la zone lésée ou aux alentours. Une fois ulcérée, la guérison

peut être difficile. Il convient aussi d'analyser minutieusement la qualité du réseau artériel et la coexistence d'une neuropathie.

Les lésions profondes très étendues peuvent nécessiter un traitement antibiotique par voie générale. Le traitement local rejoint celui de toute plaie chronique. Il fait essentiellement appel aux pansements à base d'hydro-colloïdes ou aux pansements hydro-cellulaires à appliquer sur la plaie après un simple lavage à l'eau savonneuse et rinçage à l'eau (sous la douche).

Le recours aux antiseptiques locaux sur les plaies en l'absence de surinfection patente est à éviter du fait de leurs effets cytotoxiques qui gênent la cicatrisation. Sinon, le traitement repose sur les corticostéroïdes topiques et intra-lésionnels.

Plusieurs études ont eu recours à la triamcinolone intra-lésionnelle, au clobétasol topique, parfois associés à des cures de corticostéroïdes par voie générale, qui peuvent s'avérer efficaces. Certes l'usage de corticostéroïdes chez les patients diabétiques doit être surveillé pour ses effets glycémiques, y compris par voie locale, en particulier s'ils sont utilisés sur de grandes surfaces. Les corticostéroïdes ne devraient pas être appliqués sur les zones atrophiques en raison du risque d'aggraver le phénomène. Les corticostéroïdes devraient plutôt être appliquées aux frontières des lésions afin de réduire l'inflammation et permettre la progression de la cicatrisation.

En cas d'échec de ces traitements

- En cas d'échec de ces approches, une multitude de stratégies complémentaires ont été proposées :
 - l'utilisation de l'oxygène hyperbare associée aux corticoïdes a produit des résultats mais inconstants et modestes.
 - la PUVA-thérapie a été proposée.
 - d'autres cas cliniques, portant sur peu de patients, rapportent des effets favorables obtenus avec des traitements très divers : tacrolimus topique, doxycycline, étanercept , *anti-tumor necrosis factor* (TNF), thalidomide.
 - la pioglitazone a permis d'améliorer plusieurs patients atteints de NL, sans toutefois empêcher de nouvelles lésions d'apparaître ; cet effet s'exercerait également par un effet anti-TNF .
 - d'autres traitement encore, ont été proposés, citons : la ciclosporine par voie orale , la trétinoïne topique (forme acide carboxylique de vitamine A), cette dernière par promotion de la formation du collagène
 - les antiagrégants, aspirine + dipyridamole , avaient fait naître quelques espoirs, tout comme la pentoxifylline , malheureusement non confirmés.
- La chirurgie est une option peu recommandée, étant donné le risque de séquelles très disgracieuses : excision des lésions au niveau du périoste ou fascia profond pour empêcher les rechutes.

Des greffes de peau sont parfois nécessaires après l'élimination des zones touchées, avec des résultats cosmétiques quelques fois très favorables.

- Le traitement par laser a également été utilisé pour la composante télangiectasique des lésions, avec des effets plastiques favorables, alors que des lésions de nécrose sévère sont parfois rapportées [10-112].

1-2-Granulome annulaire

Il n'existe pas de traitement satisfaisant du granulome annulaire. Il est indispensable de prendre en compte la forte proportion de rémissions spontanées (51 % de guérison en deux ans dans l'étude rétrospective de Wells et Smith portant sur 115 cas), mais aussi de récurrences (41 % de récurrences, à nouveau suivies de disparition des lésions dans 80 % des cas) . Pour les formes limitées, évoluant depuis moins de deux ans, sans préjudice esthétique, il est donc légitime de proposer chez l'enfant une abstention thérapeutique, à condition de bien expliquer aux parents la nature bénigne de la maladie et d'effectuer une surveillance régulière. Pour les lésions persistantes, ou s'il existe une forte demande thérapeutique, on peut envisager des traitements locaux parfois difficiles à réaliser chez l'enfant. Ils se justifient par la diminution de la probabilité de guérison lorsque l'évolution prolonge .

L'injection intra lésionnelle donne des résultats équivalents quel que soit le produit utilisé : corticoïdes retard (triamcinolone) avec un risque d'atrophie cutané au point de ponction, sérum salé isotonique, ou Xylocaine. Tout traumatisme est censé avoir une efficacité : piqure sèche (piqure à l'aiguille hypodermique jusqu'à obtention d'un saignement) ou scarification (incision radiée au scalpel). On discute souvent le rôle de la biopsie au punch sur la lésion

dans sa régression, mais il ne s'agit peut-être que d'une impression clinique, car dans l'étude de Wells et Smith , 52 patients ont eu une biopsie sans effet sur l'évolution. L'exérèse est parfois proposée pour les formes sous-cutanées. Il n'y a pas eu d'évaluation des traitements par corticothérapie locale (dermocorticoïdes de classe II) ou cryothérapie. L'usage de crème anesthésique type Emlae est d'un grand secours chez l'enfant. En cas de succès, il faudra prévenir les parents du risque de récurrence.

Pour les formes généralisées, on peut proposer en première intention la disulone a la dose de 100 mg/j pendant deux a quatre mois, après avoir vérifié l'absence de déficit en GGPD. D'autres traitements ont été essayé dans des observations isolées : rétinoïdes, antipaludéens de synthèse, puvathérapie, anti-inflammatoires non stéroïdiens, colchicine, vitamine A et E, vitamine PP a forte dose. L'usage des alkylants (chlorambucil) paraît être une alternative thérapeutique à réserver aux formes sévères chez l'adulte. Le régime hypoglycémique a une efficacité douteuse , d'autant plus que l'association diabète granulome annulaire n'est pas clairement établie [23].

1-3-Acanthosis nigricans

Le traitement de l'AN au cours du DNID repose sur une réduction de la surcharge pondérale (régime calorique, exercices physiques). La diminution de l'hyperinsulinisme par l'octréotide, analogue de synthèse de la somatostatine, la métformine, composé biguanide, ou la rosiglitazone, antidiabétique oral du groupe des thiazolidinediones, n'apportent pas de résultats significatifs. L'isotrétinoïne et l'acitrétine ont été créditées d'une efficacité suspensive, mais leurs effets secondaires potentiels (hypertriglycémie) en limitent

l'utilisation. L'intérêt du traitement topique par la trétinoïne (gel de trétinoïne à 0,05% ou 0,1 %) ou le calcipotriol a été ponctuellement rapporté. L'utilisation avec succès du laser Alexandrite à pulsations longues dans le traitement de l'AN axillaire (10 séances au total, disparition à 95% après 7 séances, recul de 2 ans) a récemment été décrite dans une observation [33].

1-4-Vitiligo

Peu d'essais thérapeutiques ont été réalisés chez l'enfant. En pratique, il existe peu de différences de prise en charge entre l'enfant et l'adulte, ces dernières étant basés sur la faisabilité des traitements, la demande esthétique et le retentissement socio-psychologique du vitiligo sur les patients.

Il convient tout d'abord de bien expliquer à la famille l'importance de la limitation des frottements qui constituent un facteur aggravant et une cause d'échec du traitement. Cependant, les frottements chez l'enfant sont liés à leur activités et sont donc souvent difficiles, voire impossibles à supprimer ou modifier sauf pour les frottements liés à la toilette (savonnage, séchage doux).

Plusieurs traitements topiques ou systémiques sont disponibles chez l'enfant. Le délai d'action du traitement, quel qu'il soit, est long, supérieur à deux ou trois mois.

- Les traitements topiques

Les dermocorticoïdes constituent un traitement classique du vitiligo. Une repigmentation est observée dans environ la moitié des cas avec un corticoïde de force modérée à forte, utilisé une à deux fois par jour. Cependant, la survenue d'effets indésirables locaux ou généraux est non négligeable, estimée à 15 à 30% des cas.

L'efficacité du tacrolimus dans le traitement du vitiligo de l'enfant a été démontrée dans deux études incluant respectivement 25 et 57 patients. Les résultats obtenus étaient encourageants avec un taux de repigmentation supérieur à 60% des cas. Les effets secondaires sont rares à type de prurit et brûlure. Cependant, ce traitement n'a pas l'AMM à ce jour dans cette indication.

Une étude randomisée en double aveugle a confirmé l'efficacité similaire et la bonne tolérance du propionate de clobétasol 0,05 % et du tacrolimus topique 0,1 %, chez 100 enfants de 2 à 16 ans ayant un vitiligo affectant moins de 20 % de la surface corporelle.

Pour les dermocorticoïdes comme pour le tacrolimus, l'efficacité est meilleure sur le visage et le cou.

Le pimecrolimus a fait l'objet chez l'enfant d'une étude randomisée portant sur 65 enfants. Ce traitement a permis d'obtenir une repigmentation supérieure à 50% de la surface atteinte dans plus de 30% des cas en monothérapie et une repigmentation supérieure à 60 en% association à une microdermabrasion. Le calcipotriol entraînerait une repigmentation dans plus de 50 % des cas. Il semble que son efficacité soit potentialisée par l'exposition solaire.

L'efficacité de la catalase-superoxyde dismutase (vitix) a été montrée dans une série de 27 enfants chez lesquels une repigmentation était obtenue chez 56% d'entre eux.

La mélgénine est un extrait placentaire non commercialisé qui a fait l'objet d'une étude ouverte chez 22 patients en association à des séances d'*infrarouge* ; une amélioration a été constatée chez 81% des enfant atteints de vitiligo du cuir chevelu.

L'efficacité de la pseudocatalase , dont il existe plusieurs types, controversée. Ce produit n' est pas commercialisé en France.

La prostaglandine E2 a donné des résultats très encourageants dans une série de 56 patients (adultes et enfants) avec une réponse supérieure à 70 % des cas.

-Les traitements systémiques

La photothérapie UVB à spectre étroit est un traitement, efficace et réalisable à partir de l' âge de sept ans. Trois études portant sur dix à 51 enfants ont été réalisées. Après six à 12 mois de traitement, une repigmentation de plus 75% de la surface atteinte était observée chez plus de 50 % des patients. Les meilleurs résultats étaient observés au niveau du visage et du cou.

En pratique le clinicien se heurte à deux problèmes : la difficulté à trouver des cabinets UVB à proximité du domicile de la famille et le fêrus de nombreux praticiens à mettre en place une photothérapie chez l'enfant. Il existe un manque de recul sur la surveillance cancérologique dans ces séries.

La puvathérapie est contre indiquée avant l' âge de 12 ans.

Le laser 308-nm xénon chlorure excimer a été testé dans une étude de 48 enfants, soit en monothérapie, soit en association avec le pimecrolimus pendant 30 semaines. Les résultats étaient respectivement, 50 à 71% de réponse supérieur à 50 0/0 de surface atteinte.

La corticothérapie générale (0.3 mg/kg par jour) a été utilisée avec succès dans le traitement du vitiligo (adulte et enfant) avec une repigmentation chez plus de 70% des patients à quatre mois. Les meilleurs résultats ont été obtenus chez l'enfant. L'effet à long terme n'est étudié.

-Autres traitements

Les greffes mélanocytaires sont réservées à l'adulte, elles ont été réalisées avec succès chez quelques enfants à partir de six ans.

La photoprotection est une partie importante du traitement. Il est conseillé d'utiliser un photoprotecteur afin d'éviter les coups de soleil et l'accentuation du contraste entre la peau saine et la peau lésionnelle en cas d'exposition intense. Cependant, l'exposition solaire mesurée permet de stimuler les mélanocytes et fait donc partie du traitement. L'utilisation d'un écran d'indice 50 est recommandée en cas d'exposition intense. Un indice plus faible, de l'ordre de 15 à 30, est recommandé pour des expositions modérées.

Dans les cas résistant aux traitements, particulièrement dans les zones découvertes, certaines mesures cosmétiques de camouflage peuvent être utiles en utilisant des produits « autobronzants » ou des bases couvrantes.

Le choix du traitement dépend de plusieurs paramètres incluant l'étendue du vitiligo, sa localisation, son retentissement sur la qualité de vie, son évolutivité et faisabilité du traitement. Cependant, les traitements locaux seront

privilegiés dans les formes localisées, en préférant le tacrolimus sur le visage. Les UVB seront privilégiés dans les formes étendues et évolutives. L'intérêt d'introduire précocement un traitement est justifié par la diminution du réservoir pigmentaire avec le temps. Cependant l'intérêt d'introduire précocement un traitement agressif en cas de vitiligo d'extension rapide et sévère chez un enfant n'a pas été démontré à ce jour [39-43-44-45-90-88-89].

1-5-Pelade

La décision de mettre en route un traitement, en particulier systémique, ne doit pas être prise à la légère. Il convient de se rappeler que la pelade n'a pas d'impact sur la santé du patient mais que en revanche, elle peut avoir des effets psychologiques importants. Il faut aussi garder à l'esprit que la pelade est une maladie imprévisible dans laquelle la repousse spontanée est toujours possible. Le traitement a probablement un effet minimal sur le pronostic à long terme, avec des rechutes possibles à l'arrêt. Le traitement peut être vécu comme pénible par le patient et avoir des effets indésirables. Aucun médicament n'a d'AMM dans la pelade. Certains patients vivent très mal la rechute qui peut survenir à l'arrêt du traitement, voire durant le traitement. De ce fait, l'abstention est une éventualité à envisager.

Les traitements locaux

Les corticoïdes topiques sont utilisés largement pour traiter la pelade et sont considérés comme le traitement de choix des pelades limitées de l'enfant. Le choix portera sur des corticoïdes de classe moyenne. Il y a de nombreuses études publiées, les résultats sont corrects avec environ 50 à 60 % de repousse. Néanmoins, la rechute survient dans un pourcentage de cas non négligeables (37—63 %).

Les corticoïdes intra lésionnels agiraient en stimulant la repousse du cheveu au site de l'injection. Chez l'enfant se pose le problème de la douleur qui limite son utilisation au grand enfant. Ils sont administrés par injection à l'interface dermo-hypodermique avec une seringue ou au dermojet (p. ex. acétate de triamcinolone 10 mg/ml, 0.1 ml/ cm², 1x/mois, 2–6 mois ; 2.5–5 mg/ml pour sourcils). L'atrophie cutanée au lieu d'injection arrive dans 10% des cas, elle est réversible s'il n'y a pas de réinjection. Les traitements suivants sont néanmoins utiles par expérience clinique. Les corticoïdes topiques puissants doivent être appliqués à visée d'une pénétration profonde, donc comme onguent ou au moins comme crème; les lotions ne sont utilisé que quand les cheveux ont bien repoussés.

L'anthraline est un traitement efficace du psoriasis de l'enfant. Il n'y a pas d'étude dans la pelade de l'enfant. Certains cliniciens réalisent des applications d'azote liquide sur les plaques d'alopecie. Il n'existe aucune étude concernant cette pratique dont l'efficacité reste donc à démontrer. Le minoxidil topique pourrait agir par le biais d'effets immunosuppresseurs. Il entraînerait une repousse dans 30 à 80 % des cas . Il est plutôt considéré comme un traitement adjuvant dont l'effet est controversé. Il ne faut pas méconnaître la possibilité d'effets indésirables à type d'eczéma de contact et d'hypertrichose faciale. Le minoxidil n'a l'AMM ni chez l'enfant, ni dans la pelade. L'utilisation de tacrolimus/pimecrolimus n'est pas à recommander. En effet, les résultats ne sont pas encourageants, peut-être en raison d'une pénétration insuffisante.

-Les traitements systémiques

L'utilisation de bolus de corticoïdes a fait l'objet d'une étude chez l'enfant. Cette étude a montré une bonne efficacité chez sept des 12 cas étudiés. Cependant, il était noté une rechute à l'arrêt chez six des sept répondeurs. Ce traitement n'est donc pas à recommander chez l'enfant. La ciclosporine a fait l'objet de quelques études dans la littérature. Dans une étude ayant inclus des enfants, la ciclosporine était utilisée en association avec de la méthylprednisolone. Un total de 6,5 % a stoppé le traitement en raison des effets indésirables, 88 % ont noté une repousse significative. Une rechute a été observée chez 24 % des patients. Ces résultats n'incitent pas à recommander la ciclosporine dans la pelade de l'enfant. Le Laser Excimer 308-nm a fait l'objet d'une étude chez l'enfant atteint de pelade en plaques dans laquelle on notait une efficacité chez 60 % des patients. En revanche, il n'y avait pas de données sur le suivi. La PUVAthérapie n'est pas indiquée chez l'enfant, en particulier de moins de 12 ans, mais l'absence de traitement alternatif efficace ou le risque supérieur de certains traitements font que la PUVAthérapie peut être essayée en irradiations localisées avec des petits modules, sans dépasser 30 séances et sans répéter le traitement en cas de rechute. L'efficacité rapportée était bonne (64 %). On notait cependant une rechute à l'arrêt du traitement ou lors de la diminution des doses dans 80 % des cas après un suivi de 30 mois. Nous avons rapporté récemment notre expérience sur une petite série de 14 grands enfants atteints de pelade sévère ancienne, étendue et résistant aux autres traitements. La dose de méthotrexate était en moyenne de 19 mg/semaine, huit patients sur 14 ont reçu conjointement des corticoïdes systémiques à l'initiation du traitement. La durée du traitement était en moyenne d'environ 14 mois. Sur les 13 patients

évaluables, une bonne repousse (repousse minimum stade A3 : 50—74 %) était notée chez cinq patients. Chez trois autres, on notait une rechute après une amélioration initiale. Une repousse partielle était notée chez trois des 13 patients. Chez les deux derniers patients, on notait une absence totale de repousse (ces patients présentaient un syndrome de Turner et de dysthyroïdies). Au total, le MTX associé au départ à une corticothérapie générale a montré une bonne efficacité chez certains enfants, avec parfois une repousse durable. Le méthotrexate est un médicament largement utilisé chez l'enfant, en particulier dans l'arthrite juvénile et le psoriasis . Les effets indésirables les plus fréquents sont une augmentation des enzymes hépatiques et des nausées. Ces effets sont réversibles à l'arrêt du traitement ou à la diminution des doses. La toxicité serait fonction de la durée du traitement et du dosage. La sécurité à long terme semble bonne, le traitement administré pendant de nombreuses années dans l'arthrite chronique juvénile montre une excellente tolérance . Chez l'enfant, le risque d'effets indésirables est augmenté en cas d'obésité.

Au total : quel choix thérapeutique ?

D'après Alkhalifah et al. , le traitement de première intention dans les formes limitées est l'utilisation de dermocorticoïdes, plus ou moins associés au minoxidil. Les corticoïdes intra lésionnels sont à réserver au grand enfant. En cas de pelade étendue, l'immunothérapie peut être utilisée mais il semble qu'en France, peu ou pas d'équipes l'utilisent chez l'enfant. Le méthotrexate peut être discuté dans les formes sévères, en particulier chez l'adolescent avec un vécu difficile. Il peut être utilisé seul ou en association à des corticoïdes à l'initiation du traitement. [46-82-81-85-83-84].

2.-Les Dermatoses liées aux complications diabétiques :

2-1 – Les Dermatoses infectieuses :

2-1-1- Infections bactériennes:

a-Furoncle et autres folliculites :

Les lésions non collectées se traitent au moyen de pansements antiseptiques simples, les lésions purulentes doivent être traitées par parage ou drainage chirurgical. L'antibiothérapie n'a pas de justification d'autant que le traitement local est quasiment toujours suffisant [50], sauf cas particulier :

- furoncles multiples, anthrax,
- présence de signes généraux,
- de topographies particulières : centro-faciale, péri-orificielle,
- du terrain : diabète, immunodépression. Les molécules sont alors : la pénicilline M, la synergistine, l'acide fusidique, et la durée du traitement est de 10 jours [52]. Toute manipulation intempestive est à proscrire et l'hygiène locale est toujours à recommander. Le furoncle en zone à risque centro-faciale est toujours à surveiller par crainte de survenue d'une complication de type «staphylococcie maligne de la face ». Les signes généraux, fièvre élevée, altération de l'état général, douleurs, et un œdème érythémateux ou violacé rapidement extensif doivent conduire à une hospitalisation en urgence pour traitement médicochirurgical (mise à plat et drainage des lésions cutanées et antibiothérapie par voie générale) ; la complication majeure à craindre étant la thrombophlébite du sinus caverneux [50].

-Furonculose :

Les recommandations sont :

- port de vêtements amples ;
- une hygiène rigoureuse : douche quotidienne avec chlorhexidine, lavage à 90°C du linge (le staphylocoque résiste au lavage à basse température) ;
- une décontamination quotidienne et prolongée des gîtes staphylococciques (acide fusidique, mupirocine) ; une antibiothérapie ponctuelle (10 jours) en cas de lésions centro-faciales ou systématique dans les formes hautement récidivantes (10 jours par mois par exemple);
- la recherche de gîtes bactériens dans l'entourage et antibiogramme dans les formes réfractaires (SARM ?) [52-51-48].

b-Impétigo

- éviction scolaire : elle se discute en cas de lésions profuses des zones découvertes ;
- respect strict des règles d'hygiène : lavage et savonnage des lésions et des mains deux à trois fois par jour , application de topique gras et ablation douce des croûtes ;
- efficacité des antiseptiques : elle n'est démontrée, en revanche, qu'en prévention de l'impétigo ;
- pour les formes communes et peu étendues d'impétigo (moins de 2% de la surface cutanée atteinte, moins de cinq sites lésionnels actifs, absence

d'extension rapide) : selon les recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) faites en 2004 , une antibiothérapie locale est en principe suffisante : acide fusidique (Fucidine pommade ou crème), mupirocine (Mupiderm) ou chlortétracycline (Auréomycine) 2 à 3 applications/j durant 5 à 10 jours ;

– pour les impétigos bulleux, les ecthymas, ou les formes étendues d'impétigo croûteux (plus de 2% de la surface corporelle, plus de dix lésions actives ou extension rapide) : une antibiothérapie orale anti staphylococcique et antistreptococcique pour une durée de 7 à 10 jours sera préférée, par amoxicilline/clavulanate, cefalexine, cloxacilline, pristinamycine, ou plus rarement clarithromycine, azithromycine [48-53].

***c-Dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites
nécrosantes***

le traitement médical initial est celui du choc hypovolémique et septique. Une anticoagulation efficace doit être débutée précocement du fait du risque de thrombose veineuse profonde et des phénomènes thrombotiques

locaux (cutanés) ;

– la chirurgie est l'élément clé du traitement et doit être envisagée dès que le diagnostic de fasciite nécrosante est suspecté. Une excision de toutes les zones dévitalisées et nécrotiques doit être faite sous anesthésie générale.

Des excisions complémentaires sont parfois nécessaires et la réalisation des pansements quotidiens peut nécessiter une sédation prolongée ;

– le traitement antibiotique n'est qu'un adjuvant du traitement chirurgical : il est peu efficace du fait de l'ischémie locale des tissus atteints. Dans les gangrènes clostridiennes, l'association pénicilline G-clindamycine est le traitement de référence. Dans les autres cas, on utilise une pénicilline à large spectre (uréidopénicilline) associée à un nitro-imidazole ;

– les autres traitements adjuvants concernent les manifestations toxiques associées (syndrome de choc toxique) : immunoglobulines polyvalentes IV, oxygénothérapie hyperbare (controversée). Ils ne doivent jamais retarder l'heure de la chirurgie ;

– la chirurgie de reconstruction n'est envisageable qu'une fois que l'infection est totalement éradiquée. L'utilisation de procédé du type VAC (*vacuum assisted closure*) peut permettre d'accélérer la cicatrisation [48].

d- Abscès cutané :

Le traitement est chirurgical, par mise à plat, lavage abondant et drainage à la phase collectée. Les prélèvements bactériologiques doivent être systématiques. L'antibiothérapie n'est pas indiquée dans la plupart des cas. Ses indications sont les infections d'évolution rapide, les anthrax ou abcès de plus de 5 cm, la présence de signes systémiques, les terrains à risque (diabète, cardiopathies, immunodépression), certaines localisations à risque comme la face, les âges extrêmes (inférieur à six mois). Le traitement antalgique doit exclure tout anti-inflammatoire non stéroïdien par voie locale ou générale, cela pouvant conduire à la diffusion de l'infection [50].

e- Panaris ;

Le traitement se décrit en deux phases . Au stade phlégmasique, il est purement médical et se réduit à des soins antiseptiques locaux rigoureux associés à un grand pansement qui engendre l'immobilisation du segment infecté. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à proscrire absolument malgré leur efficacité sur la douleur.

Le traitement antiseptique permet souvent de résoudre à lui seul la maladie. La surveillance rapprochée est nécessaire. Si le panaris se collecte, seul le traitement chirurgical s'impose. Un parage de l'ensemble du tissu infecté et nécrosé doit être réalisé, associé à une évacuation de la collection qui sera prélevée pour culture. La plaie est abondamment lavée et non refermée, laissée en cicatrisation dirigée (figure 46) . Une antibiothérapie ne sera mise en route qu'en cas d'évolution défavorable et adaptée aux prélèvements, c'est-à-dire en présence d'une diffusion régionale de l'infection ou de signes infectieux systémiques. Une antibiothérapie probabiliste locale ou générale précoce n'est pas à recommander car elle stérilise les prélèvements en cas de complication. En cas de localisation sous-unguéale, une dépose de la tablette est nécessaire et la repousse devra être surveillée dans les trois mois suivants. Toute évolution ou forme clinique atypique doit faire objet de prélèvement ou d'avis spécialisé. Il n'est pas rare de trouver chez l'enfant des formes de panaris herpétique par autoinoculation à partir de la sphère bucco pharyngée par exemple . Il n'y pas d'indication chirurgicale dans ce cas-là mais d'un traitement médical antiviral adapté [50].



Figure 46 : Excision de panaris latéro-unguéal.

f-Phlegmon ;

Le traitement curatif fait appel à une antibiothérapie massive complétée éventuellement d'une chirurgie. Mais le traitement doit surtout être préventif par le diagnostic et le traitement des infections cutanées.

2-1-2 -Infections mycosiques :

a-Candidoses:

Le traitement des candidoses cutanées fait appel aux antifongiques locaux (imidazolés, amphotéricine B, cyclopiroxolamine) pendant 2 à 4 semaines. [59].

Antifongiques

Deux familles sont principalement utilisées pour traiter les mycoses buccales : les polyènes (agissant sur la perméabilité membranaire) et les dérivés azolés.

Polyènes

Ce sont des molécules issues des actinomycètes.

- Amphotéricine B (Fungizone®) : administrée per os, elle ne traverse pas la muqueuse digestive et a une action topique. Son spectre antifongique est large, comprenant les levures, les champignons filamenteux et les champignons dimorphiques (gallis). Elle est utilisée par voie intraveineuse pour traiter les mycoses systémiques ou profondes, sa toxicité est alors rénale.

- Nystatine (Mycostatine®) : cet antifongique a une absorption digestive quasi nulle, ce qui en fait un traitement de choix pour les mycoses buccales pouvant être étendues au restant du tube digestif

Imidazolés

- Le miconazole (Daktarin®) en applications topiques buccales est une alternative aux polyènes [60].

La forme galénique est choisie en fonction des localisations, du caractère humide ou sec des lésions. Dans certains cas, sur des terrains fragilisés et devant des lésions étendues, un traitement systémique peut se justifier. Les éventuels foyers digestifs et vaginaux à *Candida* sont traités [59].

b-Vulvovaginites :

Une vulvite simple doit céder à une toilette vulvaire correctement faite. Toute la difficulté est de le faire comprendre aux parents sans laisser entendre qu'ils ne s'occupent pas correctement de leur enfant. La toilette doit se faire à main nue, avec du savon, suivie d'un rinçage efficace, puis d'un séchage correct, deux fois par jour éventuellement. on peut conseiller des savons neutres ou légèrement acides ou surgras.

L'enfant qui a été irritée n'est pas toujours coopérant ; il est donc souhaitable de la rendre partie prenante en lui expliquant la nécessité et les modalités de cette hygiène rigoureuse. Les recommandations d'usage concernant l'essuyage après chaque miction et après les selles d'avant en arrière sont utiles à rappeler.

En cas d'irritation importante, l'application d'un antiseptique local (chlorhexidine) ou d'une crème antibiotique (Fucidine®) peut accélérer la guérison. Il n'y a pas de mycose avant la puberté ; l'application de crèmes antifongiques devant une irritation vulvaire chez l'enfant n'a donc pas lieu d'être. L'utilisation de traitements intravaginaux à cet âge n'est pas conseillée car inutile et d'utilisation trop délicate. Il est essentiel de prévenir les parents de la fréquence des récurrences au moindre relâchement de l'hygiène locale. Ces récurrences doivent avoir la même prise en charge que l'épisode initial. Une

amélioration spontanée est constatée vers l'âge de huit ans à un âge où l'enfant est plus à même de prendre en charge seule sa toilette, et à l'approche des premiers signes pubertaires et des modifications hormonales locales. Un traitement antiparasitaire (Fluvermal®) est prescrit dès le premier épisode de vulvite pour ne pas méconnaître oxyurose associée. En cas de vaginite associée, un traitement antibiotique par voie orale est souhaitable. On choisit un antibiotique à large spectre pour une durée de huit jours ou on se laisse guider par l'antibiogramme réalisé sur le germe prédominant sur le prélèvement [66].

c -Balanoposthites :

Le traitement de base de la balanoposthite comprend des bains de siège, un nettoyage délicat, un séchage adéquat et l'arrêt des facteurs aggravants. Si un phimosis empêche le nettoyage, une solution saline peut être injectée sous le prépuce à l'aide du tube d'un papillon dont l'aiguille a été retirée. Il est aussi conseillé d'éliminer les irritants comme certains savons parfumés et les bains moussants. Il faut, en outre, expliquer aux parents de cesser les manœuvres intempestives de dilatation. Puisqu'il est difficile de distinguer la forme inflammatoire de la forme bactérienne, l'ajout d'un antibiotique topique est recommandé (Ex. : bacitracine, mupirocine, acide fusidique, gentamicine). L'antibiotique topique peut être appliqué au bout du gland à l'aide d'un coton-tige. Le prépuce est ramené par-dessus la ouate du coton-tige afin de bien distribuer l'onguent sous celui-ci.

Si la balanoposthite semble empirer malgré le traitement de base, il faut alors prescrire un antibiotique antistaphylocoque et antistreptocoque par voie orale, habituellement une céphalosporine de première ou de deuxième

génération (Ex. de céphalosporine de première génération : céphalexine à raison de 25 mg/kg/j à 50 mg/kg/j en 4 doses administrées par voie orale pour un maximum de 4 g par 24 h).

L'infection à *Candida* se traite par une crème antifongique à base de clotrimazole à 1 % ou de miconazole à 2%.

Il est possible d'ajouter au traitement une crème d'hydrocortisone à 0,5 % si l'inflammation est importante. Il est toutefois recommandé de l'associer à un antifongique [68].

d-Onychomycoses :

Médicaments topiques

Quatre familles d'antifongiques sont utilisables : imidazolé, morpholine, hydroxypyridone, et polyène. Le bifonazole 1 p. 100 est associé à de l'urée à 40 p. 100 (Amycor onychoset®). Cette association permet de ramollir la tablette unguéale afin de faciliter son découpage, après occlusion de 24 heures, et renouvellement quotidien pendant une à trois semaines. Le délitement est obtenu en une à trois semaines. Le bifonazole (Amycor crème®) est appliqué seul ensuite jusqu'à la repousse complète de l'ongle. La guérison mycologique est obtenue dans 50-60 p. 100 des cas (grade C). L'amorolfine (Loceryl®) existe sous forme de solution filmogène à 5 %. Elle diffuse dans la tablette unguéale et sa rémanence à action fongicide est de sept jours après application. Son efficacité clinique et mycologique après six mois de traitement est d'environ 38% en monothérapie (grade B). Le ciclopirox, qui diffuse également dans la tablette, existe sous forme de solution filmogène à (Mycoster vernis ®). Sa rémanence est de 7-14 jours. La guérison mycologique est de 30 à 60 %, et la

guérison clinique et mycologique est de 10 à 30 % en monothérapie (grade C). L'amphotéricine B (Fungizone®) existe sous forme de lotion dermique. Elle est active sur le genre *Candida*, et la plupart des moisissures *in vitro*. Elle ne pénètre pas dans la tablette unguéale, mais s'applique sur le lit de l'ongle après découpage de la tablette.

Autres traitements locaux

La suppression de la zone pathologique de l'ongle par découpage après traitement chimique (urée 40 %) ou mécanique (meulage, pince), permettant de diminuer la zone parasitée, est souhaitable (consensus du groupe de travail). Un meulage efficace va jusqu'au lit de l'ongle. Il est hors nomenclature. Un grattage à la curette peut être suffisant pour des atteintes leuconychiques superficielles. Leur impact n'a pas été mesuré. Le traitement local est inefficace en cas d'onycholyse, sauf en cas de candidose après découpage de la zone non adhérente et traitement antifongique du lit.

Médicaments systémiques

Les molécules étudiées sont la griséofulvine, les imidazolés et une allylamine. La griséofulvine (Griséfuline®) est utilisée depuis plusieurs décennies (AMM). Elle n'est active que sur les dermatophytes. Elle est fongistatique. Son efficacité après un an de suivi est 40 % (grade A). Le taux de rechute est important. Elle nécessite des durées de traitements de 4 à 12 mois. Elle a une activité inférieure aux nouvelles molécules (terbinafine grade A). La dose quotidienne est de 20 mg/kg/ chez l'enfant [95]. Les effets secondaires sont principalement gastro-intestinaux, plus rarement neurologiques, hématologiques, hépatiques, rénaux, cutanés et généraux. Elle ne doit pas être associée à une

contraception orale. Le kétoconazole (Nizoral®) est un imidazolé. Il est fongistatique sur les dermatophytes, les levures. Son activité sur les dermatophytes est comparable à la griséofulvine (grade B). Après 18 mois de suivi, le taux de récurrence est de 30 %. Ce médicament a une hépatotoxicité qui limite son emploi et nécessite un suivi biologique. Une élévation des transaminases survient chez 2 à 10 % des malades. Une hépatite immuno-allergique potentiellement mortelle survient dans 1/10 000 à 1/50 000 cas. Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses. La terbinafine (Lamisil®) est actuellement le médicament le plus efficace. Elle est fongicide sur les dermatophytes. Elle est fongistatique sur la majorité des espèces de *Candida*. Elle a peu d'interactions médicamenteuses. Son efficacité montre des taux de guérison entre 50 et 80 % (grade A). La posologie recommandée pour une onychomycose des pieds est de 250 mg/j pendant 3 à 6 mois (grade A), et de 6 semaines à 3 mois pour les ongles des mains (libellé de l'AMM). Les effets indésirables sont digestifs, cutanés (avec risque de formes graves : syndrome de Stevens-Johnson et de Lyell, pustulose exanthématique aiguë), sensoriels, neurologiques. La terbinafine est aussi déconseillée chez les personnes utilisant leurs facultés gustatives à des fins professionnelles.

L'atteinte hépatique ou hématologique est rare. Avant d'instaurer un traitement par terbinafine, il convient de rechercher une éventuelle pathologie hépatique.

Association de traitements

Des traitements mécaniques ou chimiques se conçoivent pour l'atteinte de zones où le traitement local ou systémique pénètre mal (onycholyse, parties

latérales de l'ongle), ou pour diminuer la durée du traitement systémique. L'amorolfine associée à la terbinafine augmente le taux de guérison (grade C). Le traitement de l'entourage peut être utile pour éviter les récurrences. Les sources possibles de recontamination doivent être traitées [73].

2-2-Les dermatoses non infectieuses :

2-2-1- Xanthomes éruptifs :

La correction des anomalies métaboliques permet la régression des lésions, parfois au prix d'une hyperpigmentation transitoire [33].

2-2-2.Dermopathie diabétique :

Aucun traitement n'est nécessaire en dehors d'une protection contre les traumatismes [33].

2-2-3.Bullose diabétique :

Le traitement est symptomatique et repose sur les soins locaux [33].

3-Les dermatoses liées aux traitements antidiabétiques : Lipodystrophies :

Devant ces lipodystrophies constituées, on essaie souvent de changer de type d'insuline, de recourir à la thiomucase en injections ou en massages, certaines ont recommandé l'emploi des hormones males (qu' il ne faut pas se laisser aller à prescrire).

En réalité, en dehors des précautions données plus haut (changement quotidien des lieux d'injections, injection intramusculaire), on est entièrement désarmé [80].



V-CONCLUSION

Véritable problème de santé publique, le diabète s'inscrit comme une priorité et représente un challenge pour nos autorités sanitaires.

Au cours du diabète, les atteintes cutanées sont fréquentes, touchant de 50 à 60 % des patients. Ces lésions peuvent soit révéler un diabète soit être l'indicateur visible d'un mauvais équilibre source de complications internes.

Sur le plan étiopathogénique, L'hyperglycémie chronique, la microangiopathie, la macroangiopathie et la neuropathie sont les principales causes des dermatoses diabétiques.

On distingue :

➤ Les dermatoses associées au diabète comme la nécrobiose lipoïdique, le granulome annulaire ou le vitiligo sont rares dans la population générale mais plus fréquentes chez les diabétiques, justifiant la recherche d'un diabète associé, en plus d'acanthosis nigricans et pelade.

➤ Les complications cutanées infectieuses du diabète, elles sont fréquentes comme Streptococcies et staphylococcies, les candidoses cutanées et muqueuses sont plus fréquentes en cas d'obésité (candidose buccale, interdigitale atteinte des plis, balanite avec phimosis chez le garçon), récidivantes en cas de déséquilibre du diabète et les dermatophytoses des pieds surtout onyxis.

➤ Les complications cutanées non infectieuses du diabète, notamment : la dermopathie diabétique, les xanthomes éruptifs, bullose diabétique et prurit.

➤ Les dermatoses liées au traitement du diabète :

Réactions cutanées aux insulines : réactions allergiques, abcès, lipodystrophies.

Le diagnostic est le plus souvent clinique reposant sur les aspects cliniques des dermatoses avec examen histologique. Le traitement est spécifique de chaque dermatose.

La collaboration entre dermatologues, diabétologues et professionnels de proximité améliore le diagnostic précoce et permet une prise en charge adaptée.



RESUMES

RESUME

Titre : Les principales dermatoses diabétiques

Auteur : Wafaa El omari

Mots clés : Dermatose, diabète, physiopathologie, aspects cliniques, traitement.

Le diabète est un problème majeur de santé publique, au cours duquel les atteintes cutanées sont fréquentes, touchant de 50 à 60 % des patients. Ces lésions peuvent soit révéler un diabète soit être l'indicateur visible d'un mauvais équilibre source de complications internes.

Les causes se résument en l'hyperglycémie chronique, l'angiopathie et la neuropathie.

Ces dermatoses se répartissent en trois grands chapitres à savoir :

- Les dermatoses associées au diabète, comme la nécrobiose lipoïdique, le granulome annulaire, le vitiligo, en plus d'acanthosis nigricans et pelade.
- Les dermatoses liées aux complications du diabète, infectieuses (Streptococcies et staphylococcies, les candidoses cutanées et muqueuses et les dermatophytoses des pieds) et non infectieuses (la dermopathie diabétique, les xanthomes éruptifs, bullose diabétique et prurit).
- Les dermatoses liées aux traitements antidiabétiques : Réactions cutanées aux insulines (réactions allergiques, abcès), lipodystrophies.

Le diagnostic est le plus souvent clinique reposant sur les aspects cliniques des dermatoses avec examen histologique. Le traitement est spécifique de chaque dermatose, de ce fait, un avis spécialisé est souvent nécessaire pour éliminer les diagnostics différentiels éventuels et proposer un traitement adéquat.

La collaboration entre dermatologues, diabétologues et professionnels de proximité améliore le diagnostic précoce et permet une prise en charge adaptée.

SUMMARY

Title : Main diabetic dermatoses

Author: Wafaa El omari

Keywords: skin diseases, diabetes, pathophysiology, clinical aspects, treatment.

Diabetes is a major public health problem, in which the skin disorders are common, affecting 50 to 60% of patients outside of the diabetic foot. These lesions can be either diabetes or be visible indicator of a bad equilibrium source of internal complications.

The causes can be summarized in chronic hyperglycemia, angiopathy and neuropathy.

These dermatosis fall into three main sections namely :

- Skin diseases associated with diabetes, such as lipoid necrobiosis, the annular granuloma , vitiligo. Besides acanthosis nigricans and alopecia areata.
- Skin diseases related to diabetes complications, infectious (streptococcal and staphylococcal infections, skin and mucosal candidiasis and ringworm of the feet) and non-infectious (diabetic dermopathy, the xonthomes érutifs, diabetic and pruritus bullose).
- Skin diseases related to diabetes care: skin reactions to insulin (Allergic skin reactions), lipodystrophy.

The diagnosis is usually clinical based on the clinical aspects of dermatoses with histological examination. The treatment is specific to each dermatosis, therefore expert advice is often needed to remove possible differential diagnoses and provide adequate treatment.

The collaboration between dermatologists, diabetologists and close to professionals improves early diagnosis and allows for appropriate care.

ملخص

العنوان: الأمراض الجلدية الرئيسية الناتجة عن مرض السكري.

المؤلف: وفاء العماري.

الكلمات الأساسية: الأمراض الجلدية، مرض السكري، الفيزيولوجيا المرضية، الجوانب السريرية، العلاج.

مرض السكري هو مشكلة صحية عامة رئيسية، تنتج عنه اضطرابات جلدية شائعة، تؤثر على 50 إلى 60% من المرضى. ويمكن لهذه الآفات إما ان تكشف عن وجود مرض السكري أو أن تكون مؤشر واضح لعدم توازنه مما قد يتسبب في مضاعفات داخلية.

الأسباب يمكن تلخيصها في ارتفاع السكر في الدم المزمن ، الاعتلال الوعائي والاعتلال العصبي.

وتتدرج هذه الأمراض إلى ثلاثة أقسام رئيسية وهي:

➤ الأمراض الجلدية المرتبطة بداء السكري، مثل البلى الحيوي الشحماني ، الورم الحبيبي الحلقي، البهاق إلى جانب الشواك الأسود وداء الثعلبية.

➤ الأمراض الجلدية الناجمة عن مضاعفات مرض السكري : الأمراض المعدية(التهابات العفديات والعنقوديات، المبيضات الجلدية و للاغشية المخاطية، الفطريات الجلدية للاقدام) ، الأمراض الغير معدية بما في ذلك ، اعتلال الجلد السكري، الورم الأصفر البركاني ، امراض الجلد الفقاعية والحكة.

➤ الأمراض الجلدية المرتبطة بعلاج مرض السكري: ردود فعل الجلد للأنسولين (الحساسية الجلدية، الخراجات) ، الحثل الشحمي.

التشخيص عادة ما يكون سريري، استنادا إلى الجوانب السريرية من كل مرض مع الفحص النسيجي والعلاج خاص بكل التهاب جلدي ، وبالتالي غالبا ما يحتاج مشورة الخبراء لإزالة التشخيصات التفريقية الممكنة وتوفير العلاج المناسب.

التعاون بين اخصائي الامراض الجلدية والتناسلية و داء السكري وعلى مقربة من المهنيين يحسن التشخيص المبكر والعلاج المناسب.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Grimaldi, Fagot-Campagna, A., Romon, I., Fosse, S., & Roudier, C.** Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Institut Veille Sanitaire (2010), p1.
- [2] **Bouhours-Nouet, N., & Coutant, R.** Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. *EMC-Pédiatrie*, (2005),2(3), 220-242.
- [3] **Grimaldi, A.** Diagnostic du diabète. *EMC-Traité de médecine AKOS. juill*, (2012),7(3), 1-5.
- [4] **Barat, P., & Lévy-Marchal, C.** Épidémiologie des diabètes sucrés chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, (2013),20, S110-S116.
- [5] **C. FLAGOTHIER (1), P. QUATRESOOZ (2), R. BOURGUIGNON (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (3,4), G.E. PIÉRARD (5)**
STIGMATES CUTANÉS DU DIABÈTE
- [6] **Hassoune, S., Badri, S., Nani, S., Belhadi, L., & Maaroufi, A.** Évaluation de la prise en charge des diabétiques par le médecin généraliste dans la province de Khouribga (Maroc). *Eastern Mediterranean Health Journal*, (2013),19(1), 52.
- [7] **FRANCÈS, C.** Peau et diabète: a-t-on vraiment avancé?.p7

- [8] **Klisnick, A ; Schmidt, J ; Dupond, JL ; Bouchou, K ; Rousset, H ; Thieblot, P ; Humbert, P ; Vidal, E ; Aumaître, O.** Le vitiligo au cours des syndromes auto-immuns multiples: étude rétrospective de 11 observations et revue de la littérature. *La Revue de médecine interne*, 1998, Vol.19(5), pp.348- 352 .
- [9] **Lachapelle, J. M. (2011).** Peau et diabète. *Louvain médical*, (2011),130(3)
- [10] **S. Halimi, J.-C. Béani, M. Muller.**Nécrobiose lipoïdique chez le diabétique (Necrobiosis lipoïdica diabæticorum) : courte mise au point .*Medecine des Maladies Métaboliques*, Volume 8, Issue 5, October 2014, Pages 505-508.
- [11] **H. Marmouch, M. Korba, M. Youssef, Y. Soua, H. Belhajali, H. Belhajali, J. Zili.** P229 Association nécrobiose lipoïdique et diabète .*Diabetes & Metabolism*, Volume 41, Supplement 1, March 2015, Page A91
- [12] **G. Obeid, I. Maatouk, R. Moutran, R. Tomb.** Découverte d'un diabète chez une fille de 11 ans présentant des lésions multiples de nécrobiose lipoïdique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 139, Issue 12, Supplement, December 2012, Page B141.

- [13] **Szepetiuk, G., FRANCHIMONT, C., REGINSTER, M. A., & PIERARD, G.** L'image du mois. Nécrobiose lipoïdique. Revue Médicale de Liège, (2011),66(2), 61-3.
- [14] **Mendoza, V., Vahid, B., & Weibel, H.** Signes cliniques et anatomopathologiques d'une atteinte cutanée similaire à une nécrobiose lipoïdique au cours d'une sarcoïdose. Revue du rhumatisme (2007)., 74(12), 1323-1325.
- [15] http://anabible.webethan.org/spip.php?page=printarticle&id_article=1726&lang=fr.
- [16] **A.Mirkamali,A.CarbonnellePuscian,M.Bagot.**Nécrobiose lipoïdique ulcérée : cicatrisation sous tacrolimus topique et hydroxychloroquine. Annales de Dermatologie et de vénéréologie, Volume 137, Issues 8–9, August–September 2010, Pages 561-562.
- [17] <http://www.atlas-dermato.org/stdp08/posters/p26.htm>
- [18] <http://www.medix.free.fr/cours/manifestations-cutanéomuqueuses-diabète.php>
- [19] <http://www.abimelec.com/granulome-annulaire.html>
- [20] <http://www.thérapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1135>
- [21] <http://www.globale-dermatologie.com/maladies-de-peau-liees-au-diabete.html#.VyM-I9TJzIU>

- [22] **Nesibe Akyürek***, **Mehmet Emre Atabek**, **Beray Selver Eklioglu and Hüseyin Tol**. A rare case of granuloma annulare in a 6-year-old child with type 1 diabetes. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* 2013. Volume 26, Issue 9-10, Pages 811–812, ISSN (Online) 2191-0251, ISSN (Print) 0334-018X.
- [23] **Fond, L ; Michel, J.L. ; Gentil-Perret, A. ; Montelimard, N. ; Perrot, J.L. ; Chalencon, V. ; Cambazard, F.** Granulome annulaire de l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 1999, Vol.6(9), pp.1017-1021.
- [24] **Keimig EL**. Granuloma Annulare. *Dermatol Clin*. 2015 Jul;33(3):315-29.
- [25] **Boudhir, Houda ; Bouhllab, Jamila ; Rimani, Meriem ; Senouci, Karima ; Hassam, Badredine**. Granulome annulaire généralisé. *La Presse Medicale*, November 2014, Vol.43(11), pp.1299-1301.
- [26] **Lagaude, M., Barreau, M., Jokic, M., Gerard, M., DiRocco, F., Hadj-Rabia, S., ... & Verneuil, L.** Acanthosis nigricans chez l'enfant et syndrome de Crouzon. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (2014, November) (Vol. 141, No. 11, pp. 685-688) Elsevier Masson.
- [27] **M. Youssef, M. Korbi, S. Zeriaa, H. Marmouch, H. Belhadjali, J. Zili** Acanthosis nigricans et diabète : à propos d'une série de 22 cas. *Annales d'Endocrinologie*, September 2015, Volume 76, Issue 4, Page 542.

- [28] prise en charge des dermatoses infectieuses/fr/metadata/files/0/file/dermatoses%20infectieuses
[http://www.docvadis.fr/drmarchandaix/document/drmarchandaix/place de l hom opathie dans laes.pdf](http://www.docvadis.fr/drmarchandaix/document/drmarchandaix/place%20de%20l%20homopathie%20dans%20laes.pdf).
- [29] **Vatier, C., Le Dour, C., Béréziat, V., Caron-Debarle, M., Lascols, O., Magré, J., ... & Vigouroux, C.** Les diabètes insulino-résistants familiaux. *Correspondances en MHDN*, (2011).15(3), 63-74.
- [30] **Bayram Ozhan, Sebahat Yilmaz Agladioglu, Selcuk Yuksel, Berna Sanli.** *Perioral Acanthosis nigricans*. *The Journal of Pediatrics*, Vol. 167, Issue 6, p1453.
- [31] **G. Szepekiuk (1), B. Letot (2), T. Hermanns-Lê (3), G.E. Piérard (4).** L'IMAGE DU MOIS *Acanthosis nigricans* juvénile.
- [32] **Klisnick, A ; Schmidt, J ; Dupond, JL ; Bouchou, K ; Rousset, H ; Thieblot, P ; Humbert, P ; Vidal, E ; Aumaître, O.** Le vitiligo au cours des syndromes auto-immuns multiples: étude rétrospective de 11 observations et revue de la littérature. *La Revue de médecine interne*, 1998, Vol.19(5), pp.348- 352.
- [33] **Bessis, Didier. ; Francès, Camille. ; Guillot, Bernard.** Manifestations dermatologiques des maladies d'organes : *Dermatologie et médecine*, 2011 ; Vol. 4. ISBN : 2-287-72072-3.
- [34] <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/fiches-sante-238#15492>

- [35] **Deroc, D.** Analyse séméiologique des lésions élémentaires de la peau. *ACUPUNCTURE ET MOXIBUSTION*, (2004),3, 248-253
- [36] **S. Halimi, A.-L. Coulon** .Vitiligo : marqueur de co-morbidités auto-immunes. *Medecine des Maladies Métaboliques*, March 2015, Volume 9, Issue 2, Page 164.
- [37] **H. Marmouch, I. Lahouel, M. Youssef, H. Belhajali, J. Zili.** P143 Association de vitiligo et diabète. *Diabetes & Metabolism*, Volume 41, Supplement 1, March 2015, Pages A68-A69.
- [38] **L. Benzekri, S. Hamada, B. Hassam.** Le vitiligo de l'enfant au Maroc. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, April 2013, Volume 140, Supplement 1, Page S12.
- [39] **A. Ammour, T. Jouary, A. Taïeb, J. Mazereeuw-Hautier, Société française de pédiatrie.** Le vitiligo de l'enfant. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 137, Issue 10, October 2010, Pages 654-658.
- [40] **Halimi, S., & Coulon, A. L.** Vitiligo: marqueur de co-morbidités auto-immunes. *Médecine des Maladies Métaboliques*, (2015), 9(2), 164.
- [41] **Samain, A., Joly, P., & Tetart, F.** (2013, December). Traitement des granulomes annulaires étendus par l'association rifampicine, ofloxacin, doxycycline. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (Vol. 140, No. 12S1, pp. 509-510).

- [42] **Prigent, F.** Vitiligo. Archives de pédiatrie, 2007, Vol.14(2), pp.219-220.
- [43] **J.-P. Ortonne.** Quoi de neuf en thérapeutique dermatologique ? .Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 135, Supplement 7, December 2008, Pages S360-S370.
- [44] **H. Atarguine, O. Hocar, N. Akhdari, S. Amal.** Tacrolimus topique dans le traitement du vitiligo de l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 141, Issue 12, Supplement, December 2014, Page S346.
- [45] **El Sayed, F., Dhaybi, R., & Ammouy, A.** CA37-Vitiligo et pimécrolimus. In Annales de Dermatologie et de Vénérologie (Vol. 134, No. 1, p. 81). Elsevier Masson(2007, January).
- [46] **J. Mazereeuw-Hautier, A. Maza-Rioland, M. Royer.** Pelade de l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 139, Issue 2, February 2012, Pages 151-155
- [47] **Boutaleb, H. ; Radi, L. ; Chadli, A. ; Ghomari, H. ; Farouqi, A.** Les manifestations cutanéomuqueuses du diabète. Diabetes and Metabolism, 2008, Vol.34, pp.H92-H92.
- [48] **Bessis, Didier.** Manifestations dermatologiques des maladies infectieuses, métaboliques et toxiques: Dermatologie et médecine, vol. 2 2008.

- [49] **Lorrot, M. ; Bourrat, E. ; Doit, C. ; Prot-Labbarthe, S. ; Dauger, S. ; Faye, A. ; Blondé, R. ; Gillet, Y. ; Grimprel, E. ; Moulin, F. ; Quinet, B. ; Cohen, R. ; Bonacorsi, S.**Infections superficielles de la peau et dermo-hypodermes bactériennes. Archives de pédiatrie, 2014, Vol.21(8), pp.906-912.
- [50] **Gonnelli, D. ; Degardin, N. ; Guidicelli, T. ; Magalon, G. ; Bardot, J.**Prise en charge chirurgicale des infections cutanées communes de l'enfant. Archives de pédiatrie, 2010, Vol.17(9), pp.1373-1379.
- [51] **NORMALE, F. C.** Item n o 87: Infections cutané-muqueuses bactériennes et mycosiques: impétigo, folliculite/furoncle, érysipèle. Ann Dermatol Venereol, (2005),132, 7S38-7S43.
- [52] **CEDEF.** Infections cutané-muqueuses bactériennes. Annales de Dermatologie et de Venereologie, Volume 139, Issue 11, Supplement, October 2012, Pages A32-A39
- [53] **J. Mazereeuw-Hautier.** Impétigo. Annales de Dermatologie et de Venereologie, Volume 133, Issue 2, February 2006, Pages 194-207.
- [54] **PIERARD-FRANCHIMONT, C., LESUISSE, M., & PIERARD, G.** DEUX BACTÉRIES ET UNE KYRIELLE D'INFECTIONS CUTANÉES COMMUNES.RMLG. Revue médicale de Liège, 67(10), (2012), 513-519.
- [55] **P. Journeau.** Les infections de la main chez l'enfant.Archives de Pédiatrie, Volume 7, Issue 7, July 2000, Pages 779-783.

- [56] **H. Baïzri, M. Bouchrik, F. Boufaress, H. Qacif, Y. Sekkach, M. Elqatni, N. Elomri, M. Jira, A. Abouzahir, B. Lmimouni, W. Elmallouki, F. Rkiouak, G. Belmejdoub, D. Ghafir, V. Ohayon**. Candidoses buccales chez le diabétique de type 2 (étude prospective à propos de 150 patients) . *Diabetes & Metabolism*.
- [57] **CEDEF** .**Infections** cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : *Candida albicans*.
- [58] **Develoux, M. ; Bretagne, S.****Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : Candida albicans**. *Annales de Dermatologie et de Venereologie*, Volume 132, Issue 10, Supplement 1, October 2005, Pages 44-49
- [59] <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/candidoses/site/html/5.html>.
- [60] **Agbo-Godeau, A. Guedj** .Mycoses buccales. *EMC - Stomatologie*, Volume 1, Issue 1, March 2005, Pages 30-41 S.
- [61] **Develoux, M. ; Bretagne, S.**Candidoses et levures diverses. *EMC - Maladies infectieuses*, 2005, Vol.2(3), pp.119-139.
- [62] **Marc Pihet, Agnès Marot**. Diagnostic biologique des candidoses. *Revue Francophone des Laboratoires*, Volume 2013, Issue 450, March 2013, Pages 47-61.
- [63] **Pinel, B. ; Cassou-Mounat, T. ; Bensadoun, R.-J.** Candidose oropharyngée et radiothérapie.

- [64] **M. Saint-Jean, M.-H. Tessier, S. Barbarot, J. Billet, J.-F. Stalder, la Société française de dermatologie pédiatrique (SFDP)** Pathologie buccale de l'enfant. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 137, Issue 12, December 2010, Pages 823-837.
- [65] **BELAHCEN EL OUALI, R.** Les candidoses buccales chez l'enfant: définition, épidémiologie, physiopathologie, stratégies diagnostiques et thérapeutiques (Doctoral dissertation). (2016).
- [66] **Z. Chakhtoura, A. Simon, C. Duflos, E. Thibaud.** Gynécologie de l'enfant et de l'adolescente, *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, Volume 26, Issue 1, February 2013, Pages 38-56.
- [67] **M. Larrègue, P. Vabres, G. Guillet .** Vulvo-vaginites dans l'enfance. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 131, Issue 10, October 2004, Pages 889-899.
- [68] **A Desroches, F Pouliot, S Bolduc - fmoq.org.** Docteur, mon garçon amal aux organes génitaux!
- [69] **Chaine, B. ; Janier, M.** Dermatoses génitales masculines.
- [70] Chaine, B., & Janier, M. (2006, April). Diagnostic et traitement des balanites. In *Annales d'urologie* (Vol. 40, No. 2, pp. 126-138). Elsevier Masson.
- [71] **A Denieul, S Faure - Actualités Pharmaceutiques,** Les dermatomycoses 2009 – Elsevier.

- [72] **Scrivener, Jean-Nicolas (Yannis).** Onychomycoses : épidémiologie et clinique.
- [73] **Journal de Mycologie Médicale. Onychomycoses :** modalités de diagnostic et prise en charge, 2007, Vol.17(4), pp.284-293 .
- [74] **D. Chabasse, M. Pihet.** Méthodes de diagnostic d'une onychomycose. Journal de Mycologie Médicale / Journal of Medical Mycology, Volume 24, Issue 4, December 2014, Pages 269-278.
- [75] **X. Henri Adamski.**disseminatum de Montgomery,
- [76] **E. Arbona, B. Balme .**Xanthomes. Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 137, Issue 5, May 2010, Pages 420-422.
- [77] **DE Julie.** FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE.2013 - thesesante.ups-tlse.fr.
- [78] **Ortonne, N., & Roujeau, J. C.** Des bulles tendues sur les membres inférieurs. Images en dermatologie, 1(3) ,(2008), 100-101.
- [79] **F. Greco, B. Boulay, J.-M. Michel, P. Gariot .**La bullose des diabétiques. A propos d'un nouveau cas. La Revue de Médecine Interne, Volume 9, Issue 3, May–June 1988, Pages 243-248.
- [80] **H.LESTRADET-J.BESSE-P.GRENET .**Le diabète de l'enfant et de l'adolescent, DANS L'EXERCICE JOURNALIER DE LA MEDECINE PRATICIENNE. LIBRAIRIE MALOINE –S.A-PARIS.

- [81] **P. Joly.** Traitement des pelades sévères par le méthotrexate. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 131, Issues 6–7, Part 1, June 2004, Pages 632-633.
- [82] **Mazereeuw-Hautier, J., & Uthurriague, C.** Utilisation du méthotrexate en dermatologie pédiatrique. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie*(2016, February). (Vol. 143, pp. 154-161).
- [83] <http://www.swisspaediatrics.org/sites/default/files/paediatrica/vol19/n1/pdf/36-41>
- [84] **Ourhroui, M. A., Hassam, B., & Khoudri, I.** Traitement de la pelade par bolus oral mensuel de prednisone. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (2010, September). (Vol. 137, No. 8, pp. 514-518). Elsevier Masson.
- [85] **P. Lucas, M. Royer, S. Barbarot, C. Bodemer, P. Vabres, C. Pajot, C. Paul, J. Mazereeuw.** Pelades sévères de l'enfant traitées par méthotrexate : suivi à long terme. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 141, Issue 12, Supplement, December 2014, Page S340.
- [86] Abimelec, P. Pelade et traitement de la pelade.
- [87] <httpwww.psychstrategy.netarticle-la-pelade-une-drole-de-maladie-auto-immune-106621134.html>
- [88] <http://www.jird.info/wp-content/uploads/2016/01/02.pdf>

- [89] **S. Barbarot** .Quoi de neuf en dermatologie pédiatrique ?
Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 139, Supplement
5, December 2012, Pages S202-S216.
- [90] **T. Passeron, N. Ostovari, W. Zacharia, F. Blot, J.P. Ortonne, J.P. Lacour**. Traitement du vitiligo de l'enfant par le laser excimer à 308 nm
Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 131, Issues
6–7, Part 1, June 2004, Page 619.
- [91] **Liza Gill, Allison Zarbo, Prescilia Isedeh, Gordon Jacobsen, Henry W. Lim, Iltefat Hamzavi**
Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: A cross-sectional study Cited in Scopus: 0 Journal of the American Academy of Dermatology, Vol. 74, Issue 2, p295–302
- [92] **Thornsberry LA, English JC 3rd**.
Etiology, diagnosis, and therapeutic management of granuloma annulare: an update. Am J Clin Dermatol. 2013 Aug;14(4):279-90.
- [93] **Davison JE, Davies A, Moss C, Kirk JM, Taibjee SM, Agwu JC**.
Links between granuloma annulare, necrobiosis lipoidica diabetorum and childhood diabetes: a matter of time? Pediatr Dermatol. 2010 Mar-Apr;27(2):178-81.
- [94] **TRANSDISCIPLINAIRES, I. M.** Item 87—Infections cutanéomuqueuses bactériennes. In Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008). (Vol. 135, pp. F35-F41).

- [95] **CEDEF.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères
Original Research Article Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 139, Issue 11, Supplement, October 2012, Pages A47-A51.
- [96] **Journal de Pédiatrie et de Puériculture,** Gynécologie de l'enfant et de l'adolescente. Volume 26, Issue 1, February 2013, Page 57
- [97] **M. Bouchekoua, D. Aloui, S. Trabelsi, S. Cheikhrouhou, S. Khaled** .Les dermatomycoses de l'enfant à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis (Tunisie) : profil épidémiologique, clinique et mycologique. Journal de Mycologie Médicale / Journal of Medical Mycology, Volume 25, Issue 3, September 2015, Page 242.
- [98] **Makni, F. ; Cheikhrouhou, F. ; Amri, H. ; Sellami, A. ; Sellami, H. ; Néji, S. ; Marrekchi, S. ; Turki, H. ; Ayadi, A.** Les onychomycoses chez les enfants à Sfax (Tunisie). Journal de Mycologie Médicale, 2008, Vol.18(3), pp.158-161
- [99] **B Michel, B Pulvermacker, C Bertolus...** Stomatites du nourrisson et de l'enfant- Journal de pédiatrie et de ..., 2003 – Elsevier.
- [100] **S. Trabelsi, M. Hamdoun, M. Bouchekoua, S. Khaled.** Les dermatomycoses chez l'enfant à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. Journal de Mycologie Médicale / Journal of Medical Mycology, Volume 23, Issue 3, September 2013, Page 207.

- [101] **J. Vialatte.** L'enfant et le *Candida albicans*. Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 16, Issue 5, November–December 1976, Pages 285-288.
- [102] **Zagnoli, A. ; Chevalier, B. ; Sassolas, B.** Dermatophyties et dermatophytes .EMC-Pediatrie, 2005, Vol.2(1), pp.96-115.
103 <http://www.atlas-dermato.org/cours/bacterio.htm#III1>
- [104] **DEVANT, I. O. D.** Item329—Prurit. In Annales de dermatologie et de vénéréologie (2012). (Vol. 139, pp. A227-A232).
- [105] **Baselga Torres E¹, Torres-Pradilla M².** Cutaneous manifestations in children with diabetes mellitus and obesity.
- [106] <http://abd-gpdb.eklablog.com/necrobiose-lipoidique-a103015455>
- [107] **N. Aloui** .Nécrobiose lipoïdique : à propos d'un cas Annales d'Endocrinologie, Volume 74, Issue 4, September 2013, Page 401.
- [108] **S. Hadj-Rabia.** Quoi de neuf en dermatologie pédiatrique en 2011 ? Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Volume 138, Supplement 4, December 2011, Pages S245-S252.
- [109] **Denieul, Angélique ; Faure, Sébastien.** Les traitements antifongiques. *Actualités Pharmaceutiques*, 2009, Vol.48(484), pp.14-18.
- [110] **Clere, N.** Comment venir à bout des mycoses?. *Actualités Pharmaceutiques*, (2011). 50(507), 36-38.

- [111] www.e-diabete.org est un site de l'unfm en partenariat avec le RAFT et l'Université de Senghor avec le soutien de sanofi-aventis.
- [112] **Tan, E., Patel, V., & Berth-Jones, J.** Systemic corticosteroids for the outpatient treatment of necrobiosis lipoidica in a diabetic patient. *Journal of dermatological treatment*, 18(4), (2007). 246-248.
- [113] www.idoc24.com/fr/informations-sur-la-peau/questions-intimes/balanite-probleme-prepuce/

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- **Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- **Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.**
- **Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- **Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**
- **Les médecins seront mes frères.**
- **Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.**
- **Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 323

سنة : 2016

الأمراض الجلدية الرئيسية لمرض السكري

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: وفاء العماري

المزودة في: 07 يناير 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الأمراض الجلدية - مرض السكري - الفيزيولوجيا المرضية -
الجوانب السريرية - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد العالي بنتهيلا
مشرف	أستاذ في طب الأطفال
	السيدة: فاطمة جابويريك
	أستاذة في طب الأطفال
	السيدة: سكيمة الحمزاوي
أعضاء	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
	السيدة: سعيدة طلال
	أستاذة في الكيمياء الحيوية